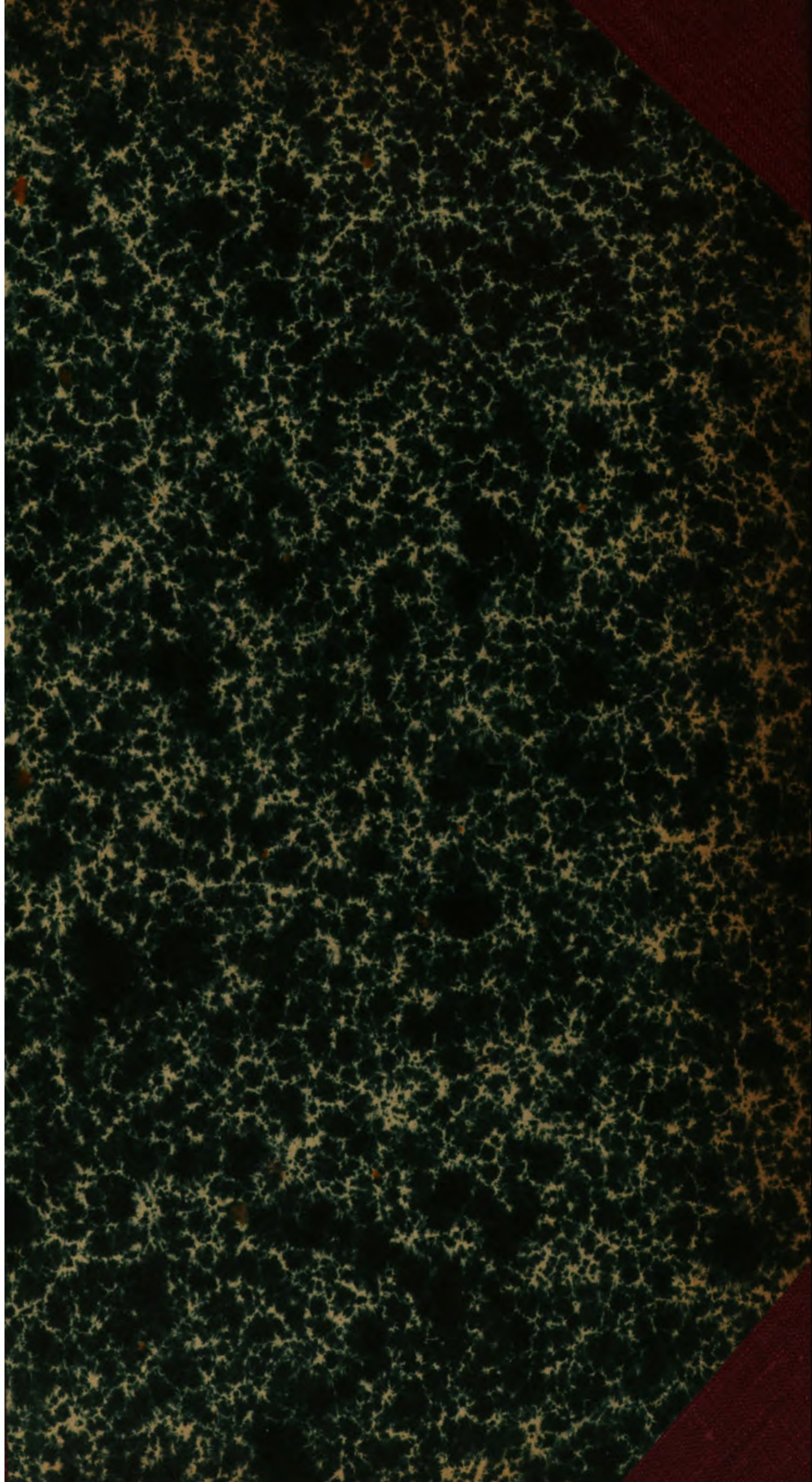
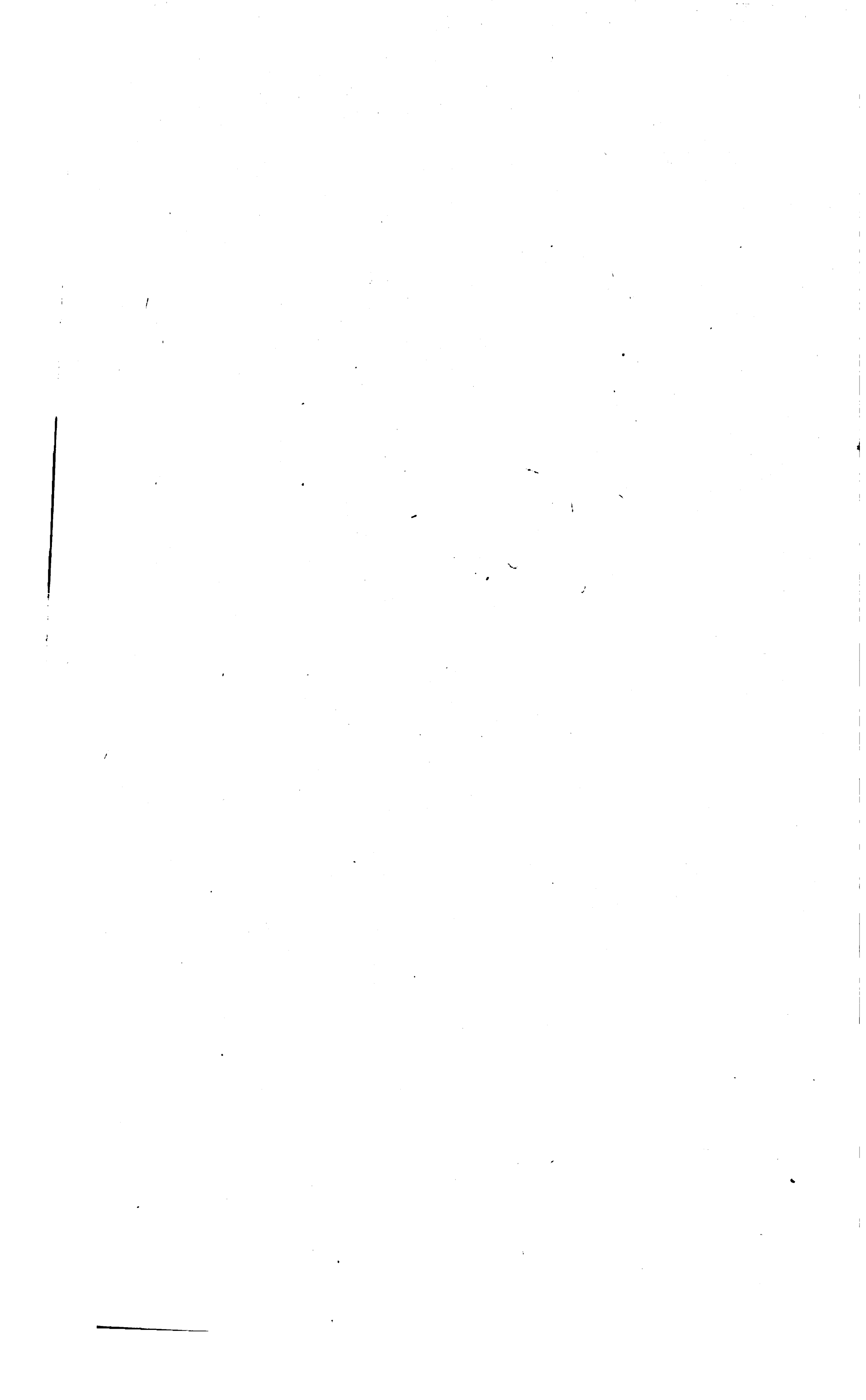


BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY



Anno XVI. Fasc. I.

BIBLIOTECA MEDICA ITALIANA

ANNALI
DI
NEVROLOGIA

DIRETTI DAI

Dott. F. VIZIOLI e **Dott. L. BIANCHI**

Professore di Neuropatol. ed elettroter. di Napoli

Prof. di Psich. e Dirett. del Manic. provin. di Napoli

REDATTORI

G. ANDRIANI — C. COLUCCI — V. CAPRIATI
E. CRISAFULLI — P. GALANTE — A. LUZENBERGER
P. PENTA — F. PICCININI — R. VIZIOLI

con la collaborazione dei

Prof. L. ARMANNI — Prof. C. MONDINO — Prof. L. COLELLA — Prof. G. D'ABUNDO
Prof. C. FORNARIO — Prof. G. NICOLUCCI — Prof. G MINGAZZINI — Prof. G. CANTARANO
Prof. A. BREGLIA — Prof. DE P. MICHELE — Prof. F. SGOBBO — Prof. P. SGROSSO
Dott. G. ANGIOLELLA — Dott. G. VALENZA

UFFICI di DIREZIONE e REDAZIONE
nell'Istituto di Clinica Psichiatrica
(Manicomio Provinciale di Napoli)

Tutto quello che riguarda Direzione e Redazione dev' essere inviato
al Prof. L. BIANCHI
Istituto di Clinica Psichiatrica di Napoli

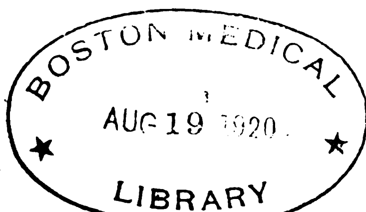
Gli Annali si pubblicano in fasc. bimestrali di circa pag. **80**
PREZZO D'ABBONAMENTO
Per l' Italia L. 10. || **Per l' Estero Fr. 12.**

CASA EDITRICE
DOTTOR FRANCESCO VALLARDI
MILANO
NAPOLI - FIRENZE - ROMA - TORINO - PALERMO
BOLOGNA - GENOVA - PISA - PADOVA - CATANIA - CAGLIARI - SASSARI - BARI
TRIESTE - BUENOS AYRES - ALESSANDRIA D' EGITTO

INDICE DEL PRESENTE FASCICOLO

MEMORIE ORIGINALI

RIVISTE



CONTRIBUTO ALLA DIAGNOSI E ALLA CURA

DELLE

ARTRALGIE ISTERICHE

NOTA CLINICA

PEL PROFESSORE

LEONARDO BIANCHI

Direttore della Clinica Psichiatrica

Le altralgie isteriche quantunque fossero conosciute fin dai tempi di Hoffmann, e descritte assai bene dal Brodie dal 1837, e sebbene le successive osservazioni e gli ulteriori studî ne abbiano completata la conoscenza, tuttavia chi volesse prendersi la pena di riscontrare la letteratura, dovrebbe convenire che non rari furono gli errori diagnostici, e non sempre giustificate le operazioni chirurgiche. Nelle circostanze che accompagnarono i casi da me osservati, mi son dovuto accorgere che la diagnosi di questo complesso sintomatico non è sempre agevole, talchè non potrebbero essere sempre sindacabili gli errori diagnostici in cui sono talvolta incorsi chirurghi stimabilissimi, e per i quali un indirizzo curativo inadatto è stato qualche volta seguito, con non piccolo danno dei malati e della dignità professionale.

Avendo io avuto occasione di osservare e di esaminare accuratamente due casi di morbo articolare isterico, in persona di due giovanette isteriche, ho creduto di farne una breve comunicazione, con l'intento di portare un contributo alla diagnosi di questi stati.

Una di queste ammalate fu anche osservata da eminenti chirurghi, e appartiene a distinta famiglia Romana. Trattavasi di una giovanetta, della età di 10 in 11 anni, non mestruata ancora, affidata ad un educandato di Roma, ove non aveva data alcuna manifestazione isterica, ma aveva avuta occasione di vedere una sua compagna affetta da coxite. Volle il caso che cadesse per una scalinata, dopo di che risentì dolore nell'articolazione della coscia sinistra, e dovè essere messa a letto. Il dolore nell'articolazione dell'anca e la immobilità dell'arto fecero pensare ai medici, che la ebbero in cura, che si trattasse di

una forma volgare di coxalgia. Il sospetto che invece fosse una forma nervosa venne al Prof. Durante, il quale cortesemente consigliò alla famiglia di condurre l'inferma a Napoli per sottoporla alla mia cura.

L'anamnesi mise in luce che l'inferma non aveva presentato disturbi isterici apprezzabili prima della caduta, ma s'era avverato subito dopo di essa un cangiamento notevole nel carattere della fanciulla, la quale da studiosa, disciplinata, socievole, allegra, svegliata che era prima della caduta, era divenuta irritabile, intrattabile, capricciosa, e dava in ismanie e cadeva in convulsioni alle più piccole contrarietà, dopo la caduta.

L'esame obiettivo permise di scrovrire una leggiera contrattura estensoria dell'arto inferiore sinistro, che era alquanto irrigidito, e rivolto in dentro a guisa di piede, varo equino. Non si poteva provare a sollevarlo per la punta del piede perchè l'inferma nol permetteva, tanto era vivo il dolore nell'articolazione coxo-femorale. Esisteva una grande emotività, al punto che bastava avvicinare la mano esploratrice all'articolazione malata, perchè essa desse in ismanie, gridasse, e scoppiasse la convulsione. Non ostante queste difficoltà, potettero esser messi in luce notevoli disturbi della sensibilità dell'arto offeso e in altre parti del corpo. L'inferma presentava nella gamba dello stesso lato chiazze iperalgesiche, che erano anche aree isterogene, tanto che passandovi leggermente la mano, e più ancora comprimendole, l'inferma dava in ismanie sino ad avere veri accessi isterici. Una zona ipoestesica esisteva sulla gamba dell'altro lato. Altro punto doloroso trovavasi sulla 12ma vertebra dorsale, e sulla regione ovarica sinistra. Il dolore nell'articolazione dell'anca era profondo, e corrispondeva pure nella piega interna della coscia. Sulla cute dell'articolazione esisteva invece ipoestesia. Riscontrai inoltre restringimento del campo visivo, a sinistra, e contrattura dei muscoli addominali.

Per tutto il resto: organi e funzioni normali.

Raccomandai la cura psichica (suggestiva); mi opposi alla applicazione di qualunque apparecchio inamovibile, convinto che le pratiche chirurgiche sortiscono un effetto sicuramente opposto allo sperato, e rassicurai la scoraggiata famiglia, affermando che la guarigione non si sarebbe fatta a lungo aspettare, e si sarebbe potuta avverare anche istantaneamente. La dubbiezza della famiglia non dissimulata alla inferma, e più ancora quella dei chirurghi non convinti della natura isterica della coxalgia, influivano sull'animo della fanciulla, e la forma coxalgica con tutto il ricco treno fenomenico si protrasse. Richiamato dopo due settimane riaffermai in modo solenne, convinto, e con aria un po' sprezzante il mio pensiero e l'assicurazione che la fanciulla sarebbe guarita senza apparecchi e istantaneamente. Così in fatto avvenne. Una mattina fu svegliata dalla fanfara dei bersaglieri, che passava per via Caracciolo, ove essa abitava; immediatamente saltò fuori del letto

affascinata dalla musica e portata dalla curiosità. Da quel momento era cessata la coxalgia, tutti i sintomi scomparvero come per incanto. Si andò modificando anche il carattere morale, e presto l'inferma tornò la fanciulla di prima: ordinata, obbediente, vivace e studiosa.

Un altro caso è capitato non ha guari sotto la mia osservazione. Trattavasi d'una ragazza, che a lunghi intervalli di tempo era andata soggetta a qualche disturbo nervoso. Due anni fa cominciò ad avvertire un dolore all'articolazione della spalla sinistra, che le andò crescendo in intensità, e un po' per volta diminuiva anche la mobilità dell'arto. Insieme al dolore si pronunziò un leggiero gonfiore nell'articolazione. Poco a poco questa divenne immobile, e, ritenuta la natura tubercolare, o in generale organica, della lesione articolare, fu applicato, dopo già oltre un anno di sofferenze, un apparecchio solidificato inamovibile, che la povera inferma portava da circa otto mesi quando fu condotta da me per gli accessi convulsivi, che di tanto in tanto la coglievano.

L'anamnesi mise in chiaro che la inferma, di circa venti anni, andava soggetta da lungo tempo a convulsioni, che eran provocate d'ordinario da emozioni piuttosto forti. Dette convulsioni però divennero molto più frequenti da che si era annunciata la malattia articolare. La sorprendevano una o due volte al giorno, spesso ad ora fissa, p. e. immediatamente dopo pranzo. Grandi movimenti, durante i quali l'arto malato rimaneva sempre immobile, si alternavano con stati letargici, o stati sonnambolici, ovvero questi soli, durante i quali la giovanetta, con gli occhi aperti, esprimeva pensieri, in forma di risposte, come se le fossero state rivolte delle domande, e poi ritornava in sè, nulla ricordando dell'accaduto, e delle parole pronunziate. Oltre a queste convulsioni era notevolmente cangiato il carattere morale col sopraggiungere della malattia articolare. Era divenuta cupa da allegra; spiritosa e espansiva prima della malattia, s'era fatta fastidiosa, irritabile, intollerante di ogni piccola contrarietà; capricciosa, mobile, egoista, non era mai abbastanza contenta delle cure che le si prodigavano. Era assai diffidente. Più fiduciosa era nel chirurgo, il quale ogni giorno le faceva intendere la gravezza della malattia articolare, che in me, che l'assicuravo che era una forma d'isterismo, e che se ne sarebbe subito guarita; essa in qualche maniera ostentava la sua malattia, e non se ne mostrava tanto preoccupata quanto avrebbero giustificato le sofferenze e la durata della malattia.

All'esame obiettivo riscontrai i seguenti fatti:

Il dolore non solo esisteva sull'articolazione, ma era esteso ad una vasta zona intorno all'articolazione, e c'erano punti la cui stimolazione produceva accessi isterici (sul margine del cucullare, sulla 7.ª vertebra cervicale, sulla clavicola); punti che, come di solito, bisognava andar cercando. Una zona iperalgesica esisteva sulla faccia

dorsale dell'antibraccio sinistro per circa 10 centimetri di lunghezza e 4 di larghezza. Iperalgesia sulla regione ovarica di entrambi i lati. Ipoestesia notevolissima sul dorso della mano sinistra, e della congiuntiva di sinistra. Forte restringimento concentrico del campo visivo dell'occhio sinistro.

Altro fenomeno era la contrattura, che aveva mentito la immobilità dell'arto sinistro, che ad avviso di qualche chirurgo era dovuta alla malattia articolare. Era però una immobilità più estesa, perchè non si limitava all'articolazione della spalla, ma si estendeva anche a quelle dell'antibraccio, della mano, e delle dita. Trattavasi evidentemente di una contrattura, per la quale il braccio era fortemente applicato al tronco, l'antibraccio era flesso sul braccio ad angolo retto, e applicato sulla regione epigastrica con la mano distesa. Nell'artrocace omeroscapolare sono ben altri la posizione dell'arto, il grado d'immobilità del braccio ed il contegno delle altre parti dell'arto superiore.

Esisteva inoltre rossore dell'articolazione, che io non saprei affermare se primitivo o rimasto a seguito delle causticazioni praticate sull'articolazione, e un leggiero gonfiore, che non fu possibile di ben precisare se cutaneo, o endo-articolare.

Anche questa giovane, che da due anni era malata, e che da circa nove mesi aveva portati il braccio e la spalla sequestrati in un apparecchio gessato, è guarita quasi istantaneamente. L'avevo invitata a recarsi alla mia consultazione per la cura elettrostatica, che adopero, in questi casi, a scopo suggestivo. Un giorno quando mi accorsi di essere nelle buone grazie dell'inferma, prima molto diffidente, scaricai delle scintille sull'antibraccio malato, ordinandole, con voce alta e imperiosa, di muovere l'antibraccio che da oltre 20 mesi le era rimasto applicato sul tronco. L'inferma dopo il comando potè eseguire dei movimenti di abduzione della mano e dell'antibraccio. Ciò la sorprese e la incoraggiò, tanto che mi parve giunto il momento opportuno di suggerirle che, giunta a casa, avrebbe potuto muovere tutto il braccio in qualunque direzione, come infatti avvenne. Non eran scorse due ore che la famiglia ritornò a me felice di informarmi che la giovanetta aveva riguadagnato in gran parte i movimenti dell' arto superiore sinistro.

Da quel momento si mitigarono il dolore e l'iperalgesia; si allargò il campo visivo e cominciò a ristabilirsi il carattere primitivo.

La inferma partì subito da Napoli. L'ho riveduta nella scorsa state. Le convulsioni erano divenute più rare, ma serbavano sempre lo stesso carattere. I movimenti del braccio sinistro erano estesi quasi come quelli dell'altro lato. Persistevano varii punti dolorosi sull'olecrano, sulla clavicola, sulla quarta vertebra cervicale, sotto l'angolo scapolare di sinistra. Persisteva ancora un leggiero restringimento del campo visivo. Il carattere si era quasi reintegrato.

Ho voluto riferire questi due casi non per aggiungere esempii di guarigione a quelli che la letteratura già possiede, ma per richiamare l'attenzione sopra tutto il complesso sintomatico che, ben ricercato e valutato, rende molto più agevole che non si creda la diagnosi di queste forme. In casi simili non basta concentrare la indagine solo sull'articolazione malata, ma è l'ammalato che dev'essere studiato dal punto di vista delle funzioni tutte del sistema nervoso, non esclusi il carattere e i nuovi atteggiamenti psichici.

Solo così si possono evitare gravi errori diagnostici, come quello del caso or riferito. In quanto che niente contribuisce a confermare ed a sistematizzare la malattia, quanto il giudizio del curante, che affermi la esistenza di una malattia articolare organica, e più ancora le applicazioni di un qualsiasi apparecchio, che è una suggestione morbosa permanente per l'animo della inferma.

Come ebbi già ad esprimermi in altro precedente lavoro, quando esiste un gruppo di stimmate isteriche, o qualcuna delle più gravi manifestazioni somatiche dell'isterismo — paralisi, contrattura, cecità, ecc., un notevole cangiamento si potrà sempre riscontrare nella fisonomia morale della isterica, come quello osservato nelle due isteriche di cui ora ho riferito, e nelle altre di cui ebbi a discorrere nel precedente or ricordato lavoro (1).

Non è già che una reale malattia articolare non possa svilupparsi anche in un'isterica; basterebbe ricordare i rapporti della tubercolosi con l'isterismo. Ma quando si è dinanzi ad una presunta o supposta malattia articolare con tutto quel complesso sintomatico riscontrato da me nei due riferiti casi, credo che la diagnosi della malattia non debba riuscir difficile.

Ciò è tanto più necessario, perchè al contrario di quanto affermava il Briquet: « Jamais l'arthralgie hysterique n'est un symptome primitif, toujours elle se developpe chez des soujets depuis long temps en proie aux affections hysteriques », esistono casi, come il mio primo, nei quali la malattia è primitiva, dopo un trauma, ed i fenomeni isterici si sviluppano in seguito. D'altra parte qualche volta il dolore occupa un punto fisso nell'articolazione sì da mentire una malattia dell'articolazione; e si associa talvolta a gonfiore più o meno notevole dell'articolazione dolente. In tutti questi casi dilegua il dubbio l'osservazione metodica ed accurata dell'inferma. Esso metterà in luce:

1.° La esistenza di volgari attacchi isterici, i quali devono sempre generare il sospetto nel clinico che l'artralgia sia di natura isterica.

2.° La esistenza di punti dolorosi lontani dall'articolazione affetta, spesso vere zone isterogene, sull'arto malato.

---

(1) La responsabilità sull'isterismo. (Atti del Congresso della Società freniatrica italiana 1886).

3.° La esistenza di anestesie sia al lato dell'artralgia, sia al lato opposto.

4.° La esistenza del restringimento del campo visivo o solo all'occhio del lato affetto, o anche al lato opposto.

5.° La esistenza di contratture più o meno estese, che per molti caratteri si distinguono dall'immobilità dell'arto indotta dalle malattie articolari. Tra le altre la contrattura dei muscoli addominali nella coxalgia isterica, notata ultimamente anche da P. Janet.

6.° Oltre il ricco patrimonio sintomatico dell'isterismo mi preme notare, come segno di non piccolo valore diagnostico, il cangiamento del carattere dell'isterica, che io considero già da tempo come una condizione subsonnambolica, e che dura finchè esiste un grave marchio isterico (contrattura, ambliopia, emianestesia, emiplegia, artralgia, ecc.).

7.° Infine l'aggravamento dei sintomi o almeno la persistenza di essi ogni volta che da medici si dichiara la esistenza di una malattia organica articolare, ed il chirurgo interviene con i suoi metodi di cura.

Laboratorio di Neuropatologia della R. Università di Napoli

L'IMMAGINE VISIVA CEREBRALE

(Il cervello guarda il cervello, secondo la formola del Bocci)

CONFERENZA SPERIMENTALE

CON APPLICAZIONI ALLA NEUROPATOLOGIA

fatta all'Accademia Pontaniana nella tornata del 28 Agosto 1897

Signori e Signore, (1)

Inaugurando i nuovi locali del Laboratorio di Neuropatologia della R. Università di cui ho l'onore di essere Direttore, la prima ricerca che vi ho praticata, tornando ai miei antichi amori per la fisiologia sperimentale, è stata quella di cui ora mi occupo.

La formola del Bocci, Professore di Fisiologia della R. Università di Siena, già allievo della nostra scuola Universitaria e specialmente di quella privata di fisiologia del Socio e Collega Prof. Palladino, è la ricordata in parentesi, come la propose in una delle sue prime pubblicazioni (App. del *Policlinico.* Aprile 1896).

Essa aveva qualche cosa di enfatico, fatta per richiamare l'attenzione e lo studio dei fisiologi, degli oculisti e dei neuropatologi, come è accaduto a me stesso, colpito dall'originalità della formola istessa, colla quale si faceva entrare in gioco il cervello nella funzione visiva che venivasi esaminando.

Per tal ragione ho voluto a tutta prima conservarla quella formula nella sua originalità, come dal titolo di questa Conferenza, premettendovi l'altra denominazione: l'*immagine visiva cerebrale*, con cui

(1) L'Accademia Pontaniana, che ha un tal nome dal celebre architetto Pontano che la fondò, è quasi unica nel suo genere. Si compone di 5 classi di soci, ognuna di 20 e vi appartengono scienziati, letterati, artisti, filosofi ecc., scelti per votazione, tra cui alcune distinte Signore. Il linguaggio dell'oratore, come si vedrà, doveva perciò adattarsi a tutte le conoscenze di persone colte, ma non tecniche.

l'Autore istesso ha voluto enunciare e circoscrivere i fatti da Lui studiati e diffusi in successive pubblicazioni, abbastanza numerose, che viene pubblicando da circa due anni a questa parte. Dodici di queste pubblicazioni appartengono al Prof. Bocci, due a suoi contradittori, il Prof. Sergi e l'oculista Baquis di Livorno, oltre gli studì precedenti di Beclard (1862), del Sergi istesso nel suo libro: *Teoria fisiologica della percezione*, e qualche cenno di Fechner, che li ha preceduti tutti (1860). La bibliografia su questo argomento è perciò già abbastanza ricca.

E prima di ogni altro, una breve istoria retrospettiva.

È notissimo dalla vecchia opera di Fisiologia del Beclard, come ricorda l'istesso Bocci, il seguente esperimento: « chiudete l'uno dei « due occhi, fissate coll'occhio aperto, e durante qualche tempo, un « cerchio rosso; poi chiudete quest'occhio, aprite quello che era chiuso « e dirigetelo sopra un fondo bianco, e voi vedrete comparire un'au« reola verde ». Esperimento questo, che avendo io dettato lezioni di fisiologia fin dal 1859, ed il libro del Beclard essendo allora, anche tradotto in italiano e pubblicato in Napoli, l'unica opera di fisiologia di testo, oltre quella del Tommasi, io ebbi l'agio di conoscere e ripetere.

Tralascio ora la lettura di questo mio lavoro per dimostrarvi osservazioni sperimentali, accompagnandole col vivo della voce e con esposizione che, salvando l'esattezza scientifica, possa riuscire chiara e persuasiva per questo uditorio di dotti in tutte le branche del sapere, ma non tutti in piena conoscenza di cognizioni anatomiche, fisiologiche e patologiche che dovrò ricordare.

Vi invito, illustri Soci e Socie di quest'Accademia, ad osservare la semplicissima e pur fondamentale esperienza, quella del Beclard or riferita.

Alla mia sinistra, in questo tavolo accademico, trovasi uno schermo, ove è disposto un cartone bianco; alla mia destra, in altro cartone, simile al primo, trovasi effigiato nel mezzo un quadrato rosso, che sostituisco al cerchio per essere più visibile a distanza. Guardate col solo occhio destro questo quadrato rosso, mentre il vostro occhio sinistro lo terrete chiuso colla mano; e dopo pochi secondi, aprite l'occhio sinistro e chiudete il destro, fissando col primo lo schermo bianco, e vedrete comparirvi un quadrato verde, colore complementare del rosso.

Questa esperienza è la più semplice per dimostrare l'esistenza dei così detti *colori complementari*, che poi è stata perfezionata con apparecchi, come quello che vi mostro, avuto in prestanza per una delle dimostrazioni sperimentali di stamane, dal nostro Socio Prof. Albini, che con mio dispiacere non veggo tra noi, ed appartenente a quel-

l'Istituto Fisiologico, il primo da Lui fondato in Italia nella sua completezza ed illustrazione, ed ove si sono educate ormai più generazioni di Naturalisti e di Medici (1).

Dopo aver ripetuto il vecchio esperimento del Beclard, variandolo coll'aggiunta che potete fare nella osservazione con un tubo di cartone nero, come un piccolo cannocchiale, imitando la esperienza del Sergi, osservate in questo apparecchio dell'Istituto Fisiologico, senza chiudere uno dei vostri occhi, e voi potete vedere alcuni dei colori *complementari*, nel modo che espongo:

Osservate questo quadrato di legno, che cinge come cornice un cartone bianco nel cui centro si trova una carta parimente quadrata, ma più piccola, di color rosso: dopo aver fissati i vostri occhi su tal colore, faccio discendere un sipariettto bianco, e fissandoli di nuovo sopra esso, vedrete riprodotto, nell'identica forma e grandezza del rosso, un quadrato verde, che è il colore complementare del rosso.

E così, esponendo alla medesima osservazione vostra un quadrato giallo, abbassando il sipariettto bianco, vi vedrete il quadrato in violetto che è il colore complementare del giallo; e ciò senza chiudere uno dei vostri occhi.

Il prof. Sergi, forse inconsapevole della esperienza del Beclard, ne praticava un'altra che menava alla istessa dimostrazione, ma molto più precisata nel suo meccanismo e nelle sue conseguenze. Ecco come Egli la riferisce: chiudeva uno dei suoi occhi, fissava coll'occhio aperto, e attraverso un tubo di cartone nero, un nastro di seta colorato; poi chiudeva quest'occhio, apriva l'altro che trovavasi chiuso e lo dirigeva sopra un foglio di carta bianca. Vi vedeva comparire un'immagine accidentale positiva.

« Io mi sono proposto, scriveva il Sergi nel 1881, di trovare se vi sia realmente l'eccitazione centrifuga, come ritorno della centripeta, perchè avvenga la localizzazione coll'immagine projettata sul campo visivo; ed ho pensato che le due retine sono in comunicazione diretta ed abituale coi centri localizzati nel cervello, ove il fenomeno della visione ha il suo pieno sviluppo. Ho creduto quindi, che una eccitazione prodotta sopra una sola retina, giunga ai centri visivi e ritorni su tutte e *due* le retine per i *due* nervi ottici. Ma siccome la retina direttamente eccitata dall'azione luminosa ha subita la massima azione in un dato caso, il fenomeno della visione si avvera comunemente per quella retina eccitata dalla luce e non per l'altra che riceve la sola eccitazione centrifuga ».

Pel Prof. Sergi tutto avviene per via riflessa; cioè l'eccitazione sulla retina si trasmette ai centri visivi, da cui ritorna projettata a sè stessa ed alla retina dell'altro occhio in riposo. Vedremo in che s differenzii questa teorica da quella del Bocci.

(1) Vedi *Rendiconto dell'Istituto Fisiologico della R. Università di Napoli*, dall'epoca di sua fondazione fino al principio dell'anno scolastico 1861-62, redatto dal Dottor Francesco Vizioli, coadiutore dell'Istituto medesimo, ecc. Napoli. 1862.

Fechner, prima di Beclard e di Sergi, aveva scritto (debbo la traduzione di questi versi al Prof. Albini): « l'irritazione di una regione della retina con un colore provoca nella stessa una disposizione ad un colore complementare ed una disposizione analoga al colore eccitante non solo nei dintorni dei punti della retina stimolati, ma anche sull'altra retina. Quindi nel campo visivo di ambedue le retine, ad eccezione del punto della retina direttamente stimolato ».

Questi versi, alquanto nebulosi, corrispondono a quanto l' Autore dice nel testo: vi si comprende però delineato il fatto scoperto.

Prendendo per punto di partenza l' esperimento di Beclard, ma variandolo e perfezionandolo in diversi modi, fino a dare alle sue ricerche la impronta di un lavoro originale, il prof. Bocci ha eseguito una serie numerosa di esperienze, che, al dire di un suo istesso contradittore, sono state condotte con molta esattezza e con ricco corredo di apparecchi di precisione. Questo contradittore è il Dott. Baquis, Oculista in Livorno e libero docente di Oftalmologia e Clinica Oculistica, che in tal parere sulla tecnica sperimentale va di accordo con altro contradittore, il Professor Sergi, così favorevolmente ed universalmente noto per i suoi studî e per le sue ricerche.

Voglio esporre brevemente e lucidamente, colle parole istesse del Baquis, da cui debbo discostarmi nelle conclusioni, come egli si discosta da quella del Bocci, quali sieno le idee di quest'ultimo. Eccole:

« Se noi prendiamo un cartoncino bianco nel centro del quale sia disegnato un quadrato nero, e fissiamo questo con insistenza, alla luce diffusa del giorno, non con ambedue gli occhi ma col solo occhio destro, nel mentre che il sinistro rimane bendato — ed attendiamo che nell' occhio fissatore si sia sviluppata, com' è naturale, la tendenza alla produzione di una immagine postuma — chiudendo allora e cuoprendo quest'occhio che si è stancato a fissare, ed aprendo l'occhio riposato, nulla vediamo apparire dinanzi allo sguardo. Ma se, invece di fare l' esperimento alla luce diffusa, lo si effetua sotto la viva luce solare, in modo che il cartoncino ne resti potentemente illuminato e più intensamente stimolato l' occhio fissatore, allora, all' aprire dell' occhio riposato, si vede comparire nel campo visivo la figura dall' altr' occhio osservata, e non già colle note tinte di una immagine postuma negativa, bianca, cioè, su fondo grigio, ma rivestita di vivaci colori, nettamente spiccanti su quello complementare del fondo ».

« A differenza di una comune immagine postuma non può questa immagine con piccoli movimenti degli occhi spostarsi nel campo visivo, poichè ogni tentativo fatto in questo senso basta per farla scomparire; essa, inoltre, non rimane fissa e costante dinanzi allo sguardo, ma si presenta all' osservatore con ritmiche fasi di apparizioni e di evanescenze.

« Per questi suoi speciali caratteri e per altri d' importanza a questi subordinata, ma sopratutto per essere veduta (su fondo bianco) dall'occhio riposato, ritiene l' A. sia quest'immagine di sede e natura cerebrale, suscettibile tuttavia di rendersi in certo modo obbiettiva, projettandosi dai centri visivi corticali nell'apparecchio periferico dell'occhio riposato.

« Per ispiegare la formazione di questa immagine l' A. si fonda sulle moderne conoscenze anatomiche, che hanno messo in chiaro quali siano nell'uomo i centri corticali e le vie di conduzione dell'apparecchio visivo (come noi vedremo tra breve coll'aiuto di una figura schematica, Vedi fig. 2.ª V). e come esistano vie di associazione intra-emisferiche fra i centri omonimi di uno stesso emisfero e vie di associazione inter-emisferiche tra questi e quelli dell' emisfero opposto.

« Basandosi su tali dati anatomici, l' A. si allontana dalle note ed accettate conoscenze sulla fisiologia dell' atto visivo, ed entra in un campo affatto nuovo (non è più nuovo dopo la precedente pubblicazione del Sergi, che abbiamo, nella parte essenziale, innanzi riferita. V.) ammettendo che, data una stimolazione obbiettiva di un solo occhio, l' eccitamento emanante da una data regione della sua retina possa, giunto al corrispondente centro corticale, indurre da questo un impulso equivalente nell'altro centro dell'altro emisfero, che contiene un' area omonima della retina dell' altr' occhio, propagandosi poi dal centro stesso alla retina corrispondente, seguendo, contrariamente alla regola, un andamento centrifugo ».

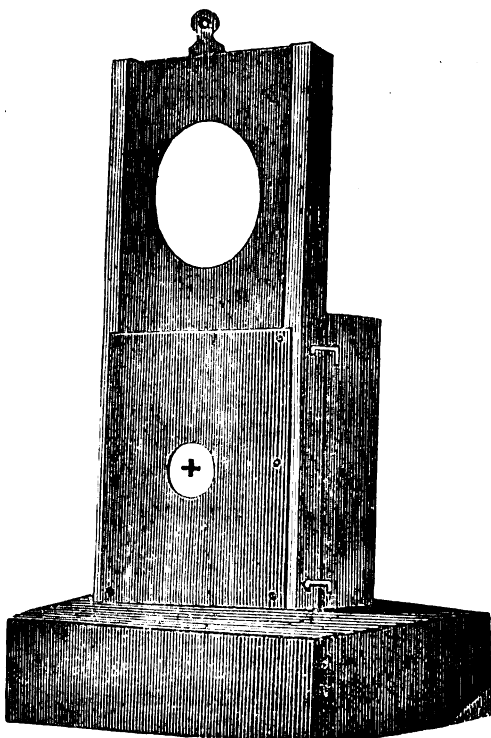


Fig. 1.

Ed ora eccomi alla dimostrazione sperimentale delle ricerche del Bocci, dove cominciano le sue originali esperienze.

Un primo apparecchio da lui disposto è simile a quello che osservate (Vedi fig. 1.ª):

È una scatola rettangolare, dipinta in nero, che ha nel centro una lente smerigliata, ove è raffigurata una crocetta in nero (fantoccio nell'apparecchio del Bocci). Dietro questa lente smerigliata vi è una lampada Auer, della forza di 50 candele. Si osserva con un occhio (il destro) fissamente la croce vivamente illuminata, mentre l'occhio sinistro è ben chiuso, anche colla pressione della vola della mano sinistra. Il Bocci vuole che sia chiuso l'occhio che è in riposo anche con una benda o panno nero; ma non la credo necessaria colla luce del mio apparecchio, perchè renderebbe impacciato il cambiamento della chiusura ed apertura degli occhi, e non così sollecito come l'esperimento richiede.

Dopo aver fissata la croce coll'occhio aperto (destro), si fa discendere da un assistente il diaframma, che ha nel centro uno spazio bianco circolare, mentre chi osserva apre l'occhio tenuto chiuso e benda colla mano l'altro occhio.

Guardando, coll'occhio ora aperto, fissamente lo spazio bianco che ha innanzi, vede, colla immagine della croce, dei vivi e diversi bellissimi colori.

Alcuni fra voi hanno già osservato, altri osserveranno fra breve che l'immagine della crocetta, ritagliata da cartoncino nero e situata sulla lastra di vetro smerigliata, si presenta circondata da questi vivi colori.

Non si tratta di colori complementari; ma di tutti quelli della scala cromatica, predominanti sempre il rosso ed il giallo; ora che circondano come alone la crocetta, ora che si confondono con loro stessi e la trasformano, aumentandone spesso i diametri, prima di farla scomparire del tutto.

Tutte le figure (ed altre moltissime) si osservano quali sono state in piccolo numero rilevate nella Tavola colorata (*V. questa*).

Avrete notato o noterete questi altri due fatti:

1.° Le immagini postume della crocetta e dei colori sono osservate tanto coll'occhio attivo, quanto con quello rimasto in riposo, ovvero con entrambi, sebbene più evanescenti alla presenza della luce solare ambiente, essendo aperti, in quell'ultimo caso, entrambi gli occhi; come nelle immagini or ora osservate coll'apparecchio dell'Istituto Fisiologico.

2.° Le immagini che si osservano coll'uno o coll'altro occhio, svaniscono per dar luogo alla comparsa di altre; ma decorre un breve intervallo, variabile secondo gl'individui, di 1-2 fino a 10-12 secondi, perchè si abbiano queste visioni e scomparse.

Dirò or ora la ragione di questa intermittenza della visione, con uno o entrambi gli occhi, della immagine e dei colori, facendovi notare che qui non si tratta, replico, di osservare dei soli colori complementari, come nelle semplici esperienze di Beclard e di Sergi, e

come vi ho fatto osservare or ora. Per queste basta l'eccitazione delle *retine*, che oscillando colle vibrazioni dei loro strati così detti dei *coni* e dei *bastoncelli*, si stancano, p. e. alle ondulazioni del rosso, per sostituirvi quelle del colore complementare.

Nella esperienza testè esposta del Bocci non basta invocare le eccitazioni retiniche, ma bisogna rimontare ove queste eccitazioni retiniche vanno a localizzarsi, cioè nel proprio *centro visivo cerebrale*.

Io mi arresto su questi fatti e non m'inoltro su tutte le altre determinazioni sperimentali e sulle conseguenze che ne trae il Professor Bocci, le quali i fisiologi vorranno verificare ed ammettere. Il mio scopo è di assodare bene, come spero di fare, i fatti fondamentali da lui enunciati, risolvendo le critiche mossegli e facendo l'applicazione di essi alla Neuropatologia, che è la meta dei miei studî attuali.

Prima di andare innanzi, dopo aver constatati questi fatti di osservazione, debbo premunirmi contro una obiezione; ed è se queste immagini postume sieno prodotte soltanto nell'occhio eccitato, e quindi riferite per errore all'occhio riposato. In tal caso saranno immagini *retiniche* e non *cerebrali*. Immediatamente si crede, da chi osserva la prima volta il fenomeno, che così debba accadere.

A me stesso, ai Professori Albini, De Vincentiis, Antonelli, al Dott. Marinesco che nel passato anno trovavasi in Napoli allorchè io istituiva le prime esperineze, si affacciò a principio questa interpretazione.

Noi non si commetteva l'errore, manco a supporlo, che nella retina dell'occhio in riposo avesse potuto riprodursi l'eguale immagine fisica dell'oggetto osservato; ovvero che essa avesse potuto essere stimolata dalla retina eccitata, ed entrare in vibrazioni come la prima, mercè quelle fibre anastomotiche che furono ammesse tra una retina e l'altra e che si troverebbero nella parte anteriore del chiasma dei nervi ottici (Vedi Fig. 2.ª *EA*.). Queste fibre furono ammesse più per induzione teoretica, allorchè si discuteva sulla esistenza anatomica dell'oftalmite così detta *simpatica*, che per osservazione diretta. Oggidì sono revocate in dubbio queste fibre tra occhio ed occhio, e basti citarvi il parere di un sommo scrittore inglese, il Gowers, che, tuttochè abilissimo clinico, ha saputo ben vedere e decifrare degli oscuri fatti di struttura anatomica tanto da collegare il suo nome ad un fascio del midollo spinale, che tutti oggi chiamano *fascio di Gowers*, dalla sola osservazione ben fatta sulla alterazione midollare in un uomo che riportò una lesione nel midollo spinale.

Il Gowers dice chiaramente (pag. 58 della sua opera: *Malattie del sistema nervoso*, traduzione italiana, edita dal Vallardi, anno 1895): « l'antica opinione che vadano fibre da un nervo ottico all'altro, per » la parte anteriore del chiasma, pare sbagliata ». Nè si ammettono più da altri.

Se non era supponibile una eccitazione trasmessa dall'occhio *eccitato* all'altro in *riposo*, poteva ben ragionevolmente supporsi il contrario, cioè da questo a quello in via riflessa dai centri visivi.

L'occhio riposato, per qualche istante fuori l'influenza della luce, essendo chiuso e bendato, allorchè rapidamente è aperto, e sopratutto fissato sopra un cartone bianco, eccita necessariamente la retina dell'altro occhio prima eccitato e poscia in riposo, ed allora vi si riproducono le immagini in questo prodotte, ed anche permangono per qualche tempo; e noi suggestioniamo noi stessi credendo che la immagine osservata in secondo tempo appartenga all'occhio che in questo secondo tempo si tiene aperto, essendo in tal caso, sempre una immagine percepita nei centri, e non trasmessa da retina a retina.

La pruova apodittica che sono due le immagini, che ritornano alla periferia, come sono due le retine, si ha perchè entrambe le immagini sono diverse per colorazioni, per forma, grandezza, ecc.; pruova che, secondo me, risolve la quistione.

Ciò risulta dimostrato dall'apparecchio con cui osservate, e che in fondo è identico a quello adoperato dal Bocci, e si avvera per la intensa luce con cui con esso osserviamo. Questo, che costituisce il fatto fondamentale per procedere innanzi, non è stato ben assodato dal Bocci, che pure avendo preso a sostegno della sua tesi che l'immagine visiva è di origine *cerebrale* e non *retinica* e la sostiene con numerosa serie di fatti, in questo, che è il fondamentale, si contenta di notare che le immagini sono diverse in entrambi gli occhi; una, appartenente all'occhio sinistro è rossa e verde, quella del destro è bianca e grigia.

Il che ha dato facile attacco al Baquis, ed a qualche altro che volesse vedere in quelle due immagini diverse non altro che il gioco dei colori complementari, nel che è sufficiente l'eccitazione delle due retine, senza l'intervento dei centri visivi.

Col mio apparecchio si osservano non solo le diverse forme della crocetta e le diverse colorazioni, ma ciò che è interessante pel caso nostro, è che mentre si osserva una figura con un occhio, prima che questa svanisca, anzi nel momento della sua apparizione ben avverata, se si apre l'occhio che era chiuso, e con esso si fa una fissazione sul cartone bianco, non si osserva il completamento dell'istessa figura o la sua permanenza, ma ne vedesi una affatto diversa per forma, per colorito, per grandezza, ecc. Ciò si osserva benissimo nella Tavola colorata (vedi questa): colla fig. 3.ª della medesima, al pittore che raffiguravala, aperto l'occhio che era chiuso, apparve la fig. 4.ª totalmente diversa da quella che prima osservava. Non è dunque la istessa immagine che guardata coll'occhio riposato possa appartenere all'occhio eccitato; ma sono due immagini, ben diverse fra loro, che ritornano perifericamente dai centri visivi. E debbono esser due anche per quella

lotta od *antagonismo fra i campi visivi,* cui accennerò or ora, da non essere percepite nello istesso tempo da essi le immagini osservate.

Questa osservazione, che risulta dai miei esperimenti, tronca ogni questione sulla sede della produzione delle immagini: essa non può essere periferica in entrambi gli occhi, non *retinica*; ma *cerebrale*, da cui si proietta all'esterno per mezzo delle due retine; e si mette così fuori dubbio che noi ci troviamo innanzi alla *immagine visiva cerebrale.*

Ma come accade che si producano? Coll'istesso meccanismo proposto dal Bocci. Sono immagini che ritornano *centrifugalmente* alla periferia, e questa *conduzione centrifuga* non è stata ammessa dal Baquis perchè questi è stato ligio ad un'antica opinione, cioè che le impressioni sensitive accadano sempre in senso *centripeto*, cioè dalla periferia al centro e non inversamente. « Oggidì, come ricorda ben » a proposito il Bocci, questo cammino per così dire a ritroso degli » eccitamenti per le fibre ottiche indotte, è la pruova sicura che in » date circostanze anche un nervo afferente (*centripeto*) può funzio- » nare da nervo efferente (*centrifugo*). Per convincersi che la con- » clusione è tutt' altro che erronea, prego il Baquis di leggere in » proposito i lavori fisiologici di Vulpian e Philippeaux, di Bert, di » Küne, di Cyon, di Richet, di Babuchin, di Montey, e, se vuole, » anche di Bocci ».

E se vuole il Bocci, aggiungo io, anche la così chiara dimostrazione addotta dal Sergi, come innanzi ho riferito, e le conclusioni di due sperimentatori tedeschi, dei quali il Bocci non fa menzione, Glüge e Therniesse, che dopo il primo lavoro di Vulpian e Philippeaux risolvettero sperimentalmente la quistione. Ricordo che verso il 1868, il Glüge venne a visitare il nostro Istituto Fisiologico, e gli venni presentato dal Prof. Albini, per mezzo del quale lo richiesi se era Lui l' autore delle ricerche or dette, eseguite insieme al Therniesse, volendogli proporre qualche dubbio sul risultato delle esperienze da loro eseguite, e che io aveva incominciato a ripetere. Mi rispose che, secondo essi, la questione era stata esaurita nel senso della doppia conduzione, centripeta e centrifuga di ogni nervo.

Le esperienze degli autori citati, essendo venute posteriormente a confermarne le conclusioni, l' antica opinione della diversa conducibilità deve essere ritenuta nel senso che i nervi motori possono ancora dirsi, con liguaggio convenzionale, ma non scientifico, *centrifughi*, perchè alla periferia terminano negli apparecchi muscolari che sono messi in azione dai centri e nervi di moto, e *centripete* si possono dire le fibre nervose di senso, perchè alla periferia risentono l'azione di stimoli che conducono verso i centri. Ma la trasmissione si fa per tutti i sensi, e, date alcune circostanze, la trasmissione istessa si può invertire, come accade nei nostri esperimenti sulle immagini cerebrali.

L'onda nervosa o la vibrazione di conducibilità si fa per le due opposte direzioni nei nervi stimolati.

Fermiamoci ora un momento sopra un fatto di osservazione che molti di voi hanno già verificata, e che tutti ripeteranno dopo questo mio breve discorso.

Ho accennato che le doppie immagini, cioè per entrambi gli occhi, non si osservano in una maniera continua, ma ad intervalli di sospensioni ed oscurità, dopo i quali le immagini istesse ricompariscono cangiando forma e colore. Questi intervalli possono essere variabili secondo l'acutezza visiva di ogni osservatore, e sono stati calcolati nella loro durata; la quale, per non riferir cifre, posso dire che variano da due-tre a dieci-dodici secondi.

Da che dipendono queste eccitazioni ritmiche delle due retine? Secondo il Baquis si verificherebbero perchè si guarda, cogli esperimenti del Bocci, ed, aggiungo, coi miei, con un solo occhio. Che se si guardi l'oggetto illuminato con entrambi, e poi si passi in stanza perfettamente oscura, schiusili, compariscono le immagini postume, ma non con fasi intermittenti o ritmiche, ma di continuo, finchè svaniscono del tutto.

La intermittenza, che è verissima, e su ciò ho già richiamata la vostra attenzione, dipenderebbe dunque perchè noi si osserva con un solo occhio? Ed allora si domanda il Baquis: « l'immagine postuma » dell'occhio impressionato ove è andata? Ha forse cessato di esistere? » In tal caso, per qual processo è distrutta? Basta dunque bendare » un occhio per impedirne lo sviluppo? O non è questo il mezzo di » favorirlo? ».

Tutte queste domande, e sono troppe, che si fa il Baquis, non sono atte ad illustrare il problema che si vuol risolvere. Non si saprebbe dove andare a parare se si discutessero ad una ad una, opposte e contradittorie qual sono.

Seguiamolo in ciò che crede di dimostrare poco dopo: « qual'è dunque la ragione teorica di queste ritmiche fasi di apparizione ed evanescenza della immagine provocata al modo del Bocci? Se questa è, » come io affermo, una immagine postuma, retinica, periferica, perchè » non è dessa fissa e costante? La ragione è chiara, e sta precisamente » nel fatto che essa non da fissazione binoculare fu provocata, ma » dall'attività di un solo occhio ».

Ed al Baquis, di rimando, si potrebbe chiedere: perchè provocata da un sol occhio, l'immagine postuma apparisce ritmica od intermittente?

Egli in ciò è prevenuto, e crede di trovarne la ragione nella lotta o nel così detto *antagonismo dei campi visuali.* Questo antagonismo, studiato da oftalmici sopratutto, consiste in ciò, che vi è una differenza nella trasmissione delle eccitazioni retiniche nei campi visuali,

e nella difficoltà che incontra il sensorio nel riunire in una sola le impressioni ricevute da ciascun occhio e che vi giungono con differenza di tempo.

Ma l'antagonismo dei campi visuali presuppone che entrambi gli occhi si trovino in azione, altrimenti come si attuerebbe questo antagonismo? Nei casi in esame un *solo occhio* è eccitato e manda al proprio centro visivo le immagini, e dov' è la lotta dei *due campi visivi?*

Ritorniamo sulle esperienze del Bacquis e del Bocci e mie, le quali ultime, le mie e del Bocci, non sono comparabili con quelle del primo per condurre ad una identica soluzione. Infatti, il Baquis, per dimostrare che la intermittenza delle immagini dipenda dal perchè noi si osserva con un solo occhio, fa un esperimento col quale, fissando un oggetto vivamente illuminato con entrambi gli occhi e poi passando in stanza oscura, si notano le immagini postume colorate, ma senza interruzioni od intermittenze; mentre queste compariscono guardando con un solo occhio, e poi passando in stanza oscura. Vedremo or ora, variando l'esperienza col mio apparecchio, se questo fatto sia vero, od almeno costante.

Noi, invece, si osserva l'oggetto vivamente illuminato, e poi, aperto l' occhio che era chiuso, lo si fissa sul cartone bianco. Due condizioni diverse qui intervengono: l'occhio prima chiuso, e tolto perciò dall'influenza della luce, soltanto allorchè lo si apre sente questa influenza (tanto che la sua pupilla si restringe per azione riflessa) e poi vien fissato sopra un cartone bianco. Due condizioni che cospirano allo stesso risultato, cioè alla viva eccitazione retinica.

Or bisogna ricordare quanto abbiam premesso : le immagini colorate sono molte e diverse e percorrono tutta la serie della scala cromatica, non dimenticando che si soffermano nel loro apparire e spesso sono sostituite da un campo interamente oscuro. Ciò non significa intermittenza soltanto, ma anche privazione assoluta di luce. Nei miei esperimenti, trattandosi di onde luminose, non si può non applicare la legge della *interferenza.* Se nelle vie ottiche di conducibilità (Vedi fig. 2.ª) si fissi, p. es. il punto PE e quindi un punto I, deve accadere che le onde luminose, partenti dalle retine con processo *centripeto* o *centrifugo* dai centri, abbiano nell'uno o nell'altro caso dei moti ondulatori dell'etere o del processo organico di conducibilità, e per entrambe le direzioni adempiono alle due condizioni per ottenere l'interferenza; cioè 1.° che i raggi provvengano da una sorgente comune; e 2.° che la sorgente luminosa abbia piccolissima estensione. Per maggior chiarezza e sviluppo di queste leggi, si riscontri il bel libro del Murani (*Luce e Raggi Röntgen,* 1889). In I debbono accadere dunque i *fatti d'interferenza,* per cui, oltre alla cessazione della vista delle immagini che si stanno osservando, comparir deve un campo oscuro di completa mancanza di luce. Così si possono spiegare tanto la

loro comparsa ritmica, quanto la totale loro scomparsa, sostituite da un campo oscuro.

Finalmente voglio adurre, come si direbbe, la pruova del fuoco in questa dimostrazione. Col mio apparecchio, a più forte illuminazione che di quello del Bocci, in camera oscura si guardi con entrambi gli occhi la crocetta. Dopo alcuni secondi, facendo scendere il diaframma, compariranno le solite immagini colorate, che poi si fanno evanescenti, scompariscono, per essere sostituite da lembi oscuri e da macchie più o meno nere ed irregolari, per quindi cominciare da capo la comparsa delle immagini colorate colle loro fasi.

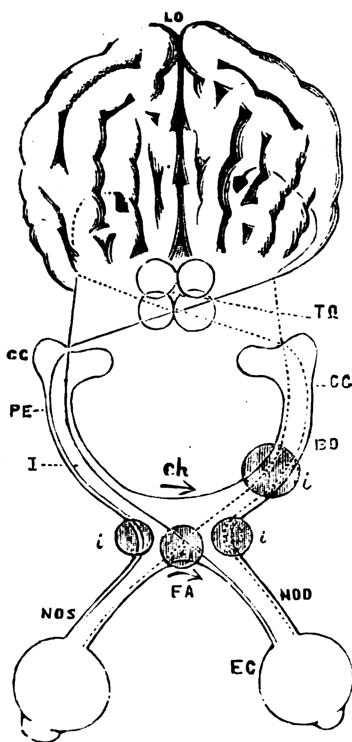


Fig. 2.

Qui non vi è l'artificio di guardare con un solo occhio, e le intermittenze e l'oscurità se non vogliónsi riferire alla interferenza della luce, io non saprei come spiegarle. Tanto più che vi è quasi un ciclo di loro scomparsa ed apparizione, dipendente da onde luminose centripete e centrifughe che s'incontrano in un punto del loro percorso.

Ma per spiegarci come dall'occhio eccitato si abbia la produzione in via riflessa di immagini in entrambe le retine, debbo ricordare ciò che accade nell'istesso occhio per i nervi di moto della pupilla. Questa si restringe o si dilata per molte cagioni e specialmente per la luce. Ricordiamo ciò che accade allorchè oculisti, fisiologi e neuropatologi vogliono osservare la influenza della luce sulla pupilla. Si fanno chiudere entrambi gli occhi, e poi si apre una sola palpebra: in condizioni normali, il diametro della pupilla osservata si nota a principio dilatato e poi si restringe per la luce; e così si procede per l'altro occhio. Non si fanno aprire contemporaneamente, dopo chiusi, entrambi gli occhi, perchè l'influenza della luce si riverberebbe per azione riflessa da un occhio all'altro, cioè da uno che non è osservato, sul diametro della pupilla dell'occhio in osservazione.

Se ciò accade, ed è di rigore di osservazione, per un fatto di *moto riflesso* da un occhio all'altro per mezzo dei centri di moto, può ben ammettersi lo stesso meccanismo per un *movimento oscillatorio riflesso* delle onde visive, che ritornano alla periferia dall'occhio eccitato, mercè i centri della visione, sull'occhio in riposo.

Debbo ora riferirmi al fatto del perchè io abbia prescelto nel mio apparecchio la luce di una lampada Auer della forza di 50 candele. Visto che alla luce ordinaria del giorno, secondo il primo e più semplice esperimento del Bocci, nulla si osserva in quanto a vivaci colori, che sono osservati invece ai bordi dell'istesso quadrato nero esposto alla viva luce del sole, era naturale l'attendersi che più vivaci colori, più loro promiscuità, da non essere assolutamente complementari, ed in fine che il periodico loro affacciarsi e scomparire fino ad aversi un campo oscuro, e quindi il ricominciare di questo ciclo di comparse ed evanescenze, si potessero osservare con luce ancora più viva. Questa, giungendo ai centri visivi, vi suscita, come esplosione di polvere pirica, il vivo risveglio delle immagini di colori, immagazzinate nelle cellule che ricettano immagini e colori. E, data la fissazione di una immagine (crocetta), intorno ad essa si agglomerano, svolgendosi ed evolvendosi in quante sono le immagini di colori ivi depositate.

L'adoperare una luce più viva nei miei esperimenti fu necessità intesa ed attuata dal Bocci. Ad essa il Baquis assegna un dubbio valore circa la necessità di una illuminazione intensa per il risveglio dell'immagine cerebrale. Ma questa, aggiunge il Bocci, « è un argo-
» mento od è un fatto? È un fatto perchè senza illuminazione asso-
» lutamente o relativamente intensa il fenomeno non ha luogo ».

Noi facciamo colla luce come con altri stimoli (anche velenosi) faceva il Bernard per determinare le funzioni dei tessuti e degli organi, stimoli anche eterogenei, che chiamava *reattivi* della vita o delle funzioni. Non facciamo noi lo stesso quando, a determinare le leggi da movimenti riflessi, adoperiamo la stricnina?

Infine debbo dire che sono state utili l'esperienze di Beclard, Sergi e Bocci di guardare con un occhio solo, quello già bendato, su fondo bianco per farvi comparire le immagini postume ed intendere il meccanismo che presiede alla loro evoluzione; ma infine, per osservare i colori complementari coll'apparecchio dell'Istituto Fisiologico voi sapete che essi si producono guardando *con entrambi gli occhi*, e come non bisogna costituirsi momentaneamente guerci per osservare col mio apparecchio, e perciò *con entrambi gli occhi*, le immagini visive cerebrali.

Rifacendoci indietro noi, oggi, per le ricerche fatte, possiamo conchiudere più facilmente intorno alla comparsa della immagine visiva cerebrale con quelle esperienze.

Dimostrata la comparsa di *immagini visive cerebrali* nelle esperienze finora riferite, debbo mietere ora in altro campo di ricerche gli argomenti per meglio comprovare il mio assunto; ed esso è quello delle localizzazioni cerebrali, ove gli studî moderni fanno ammettere, fra gli altri, un centro per le sensazioni acustiche, ed ove si localizza la così detta *audizione colorata.*

Vi sono degl'individui che, mentre sentono un *suono*, avvertono

contemporaneamente la sensazione di un *colore*. Questo fatto è stato bene studiato; ed oggi possediamo irrefragabili e numerosi documenti che lo attestano.

Il primo a descrivere il fatto istesso è stato il celebre alienista A. Verga di Milano nel 1835, come in Arch. Ital. per le malattie nervose e mentali. In Italia il Prof. Lussana fu il primo che in un libro speciale se ne occupò, e poscia numerose pubblicazioni se ne ebbero in Nussbaumer (1873), Pedrono (1882), Pouchet e Tourneux (1878), Baratoux in una 1.ª pubblicazione (1883), Ughetti (1884), De Rochas (1885), Girandeau (1885), Laurent (1885; e da una 2ª pubblicazione di Baratoux, di cui feci una recensione nel mio *Giornale di Neuropatologia* (Anno VI, fasc. 1, 1888), traggo le seguenti notizie che vi leggo:

« Dai documenti raccolti in Alemagna risulterebbe che la proporzione delle persone che hanno la facoltà di dar colore ai suoni sarebbe di 12, 5 %₀. — Alcuni, se veggono toccare una chitarra, tosto osservano un' immagine colorata intorno alle corde toccate; e, se si toccano i tasti di un piano, immediatamente essi vedono elevarsi al di sopra della tastiera l'immagine colorata prodotta dal suono. Nell'istesso modo un professore di rettorica esteriorizzava il colore che egli osservava là dove si ripercuote il suono, perpendicolarmente al di sopra della testa di chi cantava; tanto è vero che in un coro egli vedeva una moltitudine di colori, che risplendevano come punti intorno alle teste dei coristi ».

« Si è domandato, prosegue il Baratoux, per qual via si faceva l'*esteriorizzazione*: per l'apparato ottico o per l'apparato uditivo? Il solo fatto della localizzazione delle immagini al di sopra degli strumenti e delle teste delle persone è sufficiente a dimostrare che l'allucinazione è *esteriorizzata* dall'apparecchio ottico ».

Nè ci si dirà che in tali fenomeni si tratti di punti o zone semplicemente cromatiche (il che, del resto, sarebbe lo stesso) e non di vere immagini. Le linee colorate da raffigurare le corde della chitarra o dei tasti del piano, p. e., sono delle vere immagini delle corde e dei tasti, da rappresentare questi istrumenti allorchè gli occhi sono chiusi o rivolti altrove.

Prima di esporvi in proposito altri fatti congeneri, vi dirò che credo di essere il primo ad utilizzare questi fenomeni nella quistione delle immagini visive cerebrali. Anche questi fatti risolvono favorevolmente il tema proposto dal Prof. Bocci. In essi non vi sono apparecchi di precisione, non istrumenti di ottica da lui perfezionati ed adattati allo scopo. Nell'udizione colorata, per altre vie che per quelle retiniche, poichè, replico, l'occhio non ci entra affatto, e perchè lo si può tenere bendato o rivolto altrove, si dipingono le immagini sui centri visivi e si projettano perifericamente sulle due retine, e così si esteriorizzano. Quale miglior prova che queste vengano dai centri visivi?

Ecco quali sono i fatti di simil genere, che ci conducono alla istessa conclusione. Tolgo dal dotto Discorso inaugurale, letto dal Prof. Chirone, ora illustre successore del Semmola nella nostra Università, nel cominciare l'anno accademico della Università di Padova nel 1895, quanto segue:

« Per meglio intendere gl'intimi vincoli che passano tra la natura degli stimoli adeguati dei sensi specifici ed il meccanismo della loro azione, vi ricorderò che fu notata una *gustazione colorata* ed una *olfazione colorata*, come si era notata l'*audizione colorata*. Il Sollier infatti osservò recentemente un caso di gustazione colorata che si accompagnava con audizione colorata per la sola voce cantata in un uomo di 46 anni, affetto da antica sifilide e da melanconia. Amatore della musica, egli attribuiva alla voce di ciascun cantante un colore particolare ed anche delle sfumature molto delicate. Non sentiva il gusto delle vivande, ma le eruttazioni frequenti che avea si accompagnavano con sensazioni colorate. Aveva delle eruttazioni *verdi*, che gli ricordavano come sfumatura la colorazione dei cadaveri in putrefazione, e gli risvegliavano nello stesso tempo un *gusto cadaverico*, come egli diceva. Questo era il più frequente, ma ne aveva anche altri *violetti* e *gialli* ».

« Il Ferè fin dal 1887 aveva conosciuto una donna affetta da anoressia nervosa da oltre 10 anni, senza stigmate permanenti d'isterismo e senza convulsioni, che quando prendeva alimenti conditi con aceto vedeva tutto *rosso* per parecchi minuti. Questa visione *rossa* era seguita da visione *verde-chiara*, che durava talora anche più di un'ora. L'odore dell'aceto non le produceva alcuna sensazione colorata. Hilbert osservò una giovane non isterica e non nervosa, la quale per le eccitazioni olfattive diverse aveva delle sensazioni colorate, che in generale si presentavano sotto le diverse tinte del bruno ».

Da questi fatti risulta che esiste un rapporto diretto fra l'acutezza del suono e la vivacità dei colori, e lo stesso è a dire dell'olfatto, del gusto e del tatto. Esistono dunque rapporti fisiologici reciproci fra i diversi sensi specifici; e vi sono rapporti fra essi anche in senso inverso (Urbanschitsch). Poichè, reciprocamente, le percezioni visive accrescono l'intensità delle uditive. Certi colori aumentano l'acutezza dell'udito; tali sono il rosso ed il verde, mentre altri, come il giallo ed il bleu, la attenuano. A questo proposito Urbantschitsch cita il parere dei musicanti dell'Opera di Vienna, i quali dicevano che i quattro colori: rosso, verde, bleu e giallo, producono una elevazione del suono di un comma, mentre il violetto determina un abbassamento eguale.

In ultimo, il Baratoux nel 2° dei lavori citati, dice: « Anche questi fenomeni di udizione colorata non sembrano più un fatto patologico come han creduto alcuni autori; ma, come fa rilevare Urbantschitsch, sono il risultato di una eccitazione sensitiva *sulla percezione*

di oggetti sensitivi esistenti. Questi fenomeni ci danno quindi la spiegazione del sonetto di Verlain che comincia

A noir, **E** blanc, **I** rouge, **U** vert, **O** bleu, ecc.

Ci fanno anche comprendere perchè, in seguito di un assorbimento di *haschisch*, Teofilo Gautier provò le sensazioni seguenti :

Il mio udito era prodigiosamente sviluppato; intendevo il *rumore* dei *colori*. I *suoni verdi, rossi, bleu, gialli* mi arrivavano per onde perfettamente distinte. La rottura di un vetro, lo scricchiolio di una sedia, una parola pronunziata pianissimo vibravano e risuonavano in me come fragori di tuono. Ogni oggetto toccato dava per me una nota d'armonium o di arpa eolia ».

Questa descrizione, che fatta nel 1843, cioè oltre mezzo secolo addietro, sembrò il parto della immaginazione esaltata di uno scrittore impareggiabile, trova oggi, per quello che ho esposto finora, una spiegazione adeguata e correttamente scientifica.

Riassunto e conclusioni.

Or riepilogando quanto ho esposto finora, la teorica del Sergi trova da esso la sua concreta applicazione. Questo illustre scrittore, come ho ricordato a principio, fin dal 1881 avea dimostrato dalle sue semplici ricerche che realmente l'*eccitazione centrifuga,* come ritorno della *centripeta,* determina la localizzazione della immagine proiettata dal campo visivo; ed aveva pensato che le due retine sono in comunicazione diretta ed abituale coi centri localizzati nel cervello ove il fenomeno della visione ha il suo pieno sviluppo. Credette quindi, e lo espresse chiaramente, che l'eccitazione prodotta sopra una sola retina giungesse ai centri visivi e ritornasse perifericamente su tutte e *due* le retine per i *due* nervi ottici.

Meccanismo di azione questo, che è stato a base di quanto ho sostenuto finora, ed è perciò di accordo, in gran parte, con quanto ha sostenuto il Bocci, e completamente risulta dalle mie esperienze.

Se non che il Prof. Sergi, nella recente sua pubblicazione (*Intorno al processo fisiologico della percezione,* Roma, 1897) afferma che l'immagine percepita è assolutamente *retinica* e non *cerebrale*, e che una immagine cerebrale colorata, visibile sulla retina, è cosa per lui incomprensibile

Mi dispiace di dover dissentire da sì eminente osservatore, cui mi legano antichi vincoli di stima ed amicizia. Una immagine cerebrale colorata non si sostiene da noi visibile sulla retina, ma, *percepita* dai centri coi proprî colori, per mezzo della retina sarebbe proettata al di fuori. Ed il Prof. Sergi, che è maestro a tutti nello stu-

dio della percezione, localizzerebbe questa nelle retine senza alcuno intervento dei centri visivi? Domando per esserne istruito, senza alcuna pretensione di critica. E che direbbe ora del meccanismo d'azione circa le immagini e sensazioni di colori che si verificano in quelli che sono forniti di *audizione colorata*, secondo che ho ricordato or ora diffusamente, nella localizzazione del centro uditivo? Tra i molti fatti registrati per pure osservazioni, spoglie di idee preconcette e di teoriche sulla visione, ho ricordato quelli di: « alcuni, che se veggono « toccare una chitarra tosto osservano una *immagine* colorata in- » torno alle corde toccate; e se si toccano i tasti di un piano, im- » mediatamente essi vedono elevarsi al di sopra della tastiera l'*im-* » *magine* colorata prodotta dal suono ».

Questa è la relazione avuta da chi ha studiato il fenomeno da individui della specie umana, cui si è fatta seguire la spiegazione circa la via di esteriorizzazione della sensazione visiva: « Il solo fatto, dice » il Baratoux (loc. cit.), della localizzazione delle *immagini* al di » sopra degli strumenti e delle teste delle persone, è sufficiente a di- » mostrare che l'allucinazione è *esteriorizzata* dall'apparato ottico ».

Qui dunque l'eccitazione non è *centripeta* dalle due retine, ma ha origine dalle fibre associative tra il centro uditivo e quello visivo, da dove le immagini percepite non tornano propriamente alla periferia, perchè non vi hanno avuto punto di partenza, ma sono projettate in maniera *centrifuga* per mezzo dei *due* nervi ottici alle *due* retine. E perciò non trattasi di ritorno dal primo arco incidente secondo il meccanismo escogitato dal Prof. Sergi.

Abbiamo pure osservato in sul bel principio che, senza artificio della chiusura di uno dei due occhi, ma con entrambi, guardando l'apparecchio dell'Istituto Fisiologico per le immagini dei *colori complementari*, queste non possono attribuirsi che ad eccitazioni *retiniche*. Non così nell'apparecchio del Bocci e mio, quando, come io ho proposto, guardando anche con entrambi gli occhi, dopo aver fissata l'immagine di un oggetto (fantoccio nell'apparecchio del Bocci, e crocetta nel mio), in camera oscura fissando i due occhi nella parte in basso per essere più oscura dell'apparecchio, non compariscono i soli e semplici colori complementari, ma, coll' immagine dell' oggetto, trasformata, ingrandita, ecc., tutti i colori della scala cromatica, sostituendosi, scomparendo e poscia presentandosi di nuovo. Questi fatti non possono attribuirsi a comparsa di colori complementari; e quindi non da produzioni retiniche il fatto verrebbe prodotto, ma da eccitazione dei centri visuali. L'immagine fissata è percepita da questi centri, e così modificata e trasformata è *percepita* e projettata nei due occhi.

Si vede da ciò che non accade quanto sostiene il Sergi, che ammette essere prodotti gli effetti dalle *eccitazioni retiniche*, ma per opera dei *centri visivi cerebrali*.

Accade perciò, nel mio apparecchio fortemente illuminato, che

localizzandosi la immagine osservata nei centri visivi corticali, vi risveglia del pari le immagini dei colori ivi immagazzinate, e con essi ritorna alla periferia. Accade per i colori nei centri ottici ciò che accade in altri centri corticali, in quello p. e. dell'udito, ove le immagini verbali sono immagazzinate a lungo andare, e si evolvono data la stimolazione del centro medesimo; e così in tutte le *allucinazioni*, che intanto si producono, per quanto vi è un risveglio di sensazioni immagazzinate nei centri sensorî.

D'altronde le immagini visive, una volta giunte ai centri visuali, non ritornano alle due retine così come vi sono penetrate; ma sono elaborate, modificate, *percepite* da essi, e, trasformate, tornano dai centri medesimi projettate allo esterno per mezzo dei *due* nervi ottici e delle *due* retine.

Per persuaderci che così debba avvenire e non altrimenti, faccio anche qui il paragone a me favorito coi centri di moto. Uno stimolo periferico sopra un nervo di moto, produce, attuando un processo organico di *conducibilità centripeta*, (oltre la *centrifuga* con movimento localizzato) una eccitazione sulle cellule motrici, supponiamo spinali; e queste, messe in attività, riverberano un'*azione centrifuga* producendo i così detti *movimenti riflessi* nei muscoli alla periferia. Il movimento di questi non è prodotto da semplice conducibilità centripeta e centrifuga, ma dall'energia svolta dalla sostanza grigia della midolla spinale; tanto vero che se per mieliti, poliomieliti, ecc. è abolito il potere reflettorio della sostanza grigia nella midolla, il movimento riflesso non si ottiene.

Questa elaborazione organica delle cellule centrali della midolla spinale ha tanto che fare collo stimolo fisico che ha determinato il movimento dalla periferia, quanto ne ha lo stimolo della luce sulla eccitazione retinica, la quale se può dar luogo, colle vibrazioni degli strati dei suoi bastoncelli e dei suoi coni, alla comparsa dei colori complementari, quando si tratta di immagini e colori che attestano una origine centrale, bisogna riferire queste all'attività delle cellule dei gangli intermedii ed a quella delle cellule dei centri visivi.

In conclusione, le immagini ed i colori non ritornano alla periferia delle due retine così come vi sono penetrate dall'esterno, ma modificate, elaborate, *percepite* dai centri visuali.

Ed ora di poche applicazioni, in base a queste nuove ricerche, alla neuropatologia.

1. Sede delle immagini e dei colori nel centro visivo corticale.

Generalmente si ammette che sieno distinti i centri delle immagini visive da quelli dei *colori*. Date certe condizioni, che qui non posso riferire, Gowers (loc. cit. pag. 166) crede che questa divisione di sede debba ammettersi, sebbene si ignori ancora la posizione del centro dei colori.

Osservando, come ho fatto e fedelmente riportato nella Tavola colorata, che sempre l'immagine fissata (crocetta) ora è circondata dai colori, rimanendo la sua forma, come nella fig. 1.ª, inalterata; ora quest'immagine è trasformata in modo, come nella fig. 2.ª, che appena se ne può riconoscere la configurazione; ma sempre circondata dai colori; ora, come nella fig. 4.ª che la crocetta trasformata è evidentemente il centro intorno a cui si addensa il color rosso soltanto, ecc., mi sarà lecito di ammettere che le immagini degli oggetti e quelle dei colori sieno sempre nell'istessa sede, per quanto variabili le forme degli oggetti osservati e le diverse colorazioni.

Ancorchè, come le fig. 5.ª e 6.ª dell'istessa tavola colorata, non mostrino apparenza d'immagine fissata, ma soltanto dei colori, chi ritraeva le due figure osservava quanto aveva notato io stesso, senza fargliene prevenzione, cioè che nel rendersi evanescenti le dette figure, e qualche volta prima della loro comparsa così come sono state dipinte, la immagine fissata (crocetta), ora compariva per intero, ora con una delle sue parti nella istessa figura.

Mi è lecito conchiudere dalle mie osservazioni che le immagini degli oggetti fissati e dei colori abbiano un'unica sede. E così dev'essere e non altrimenti. Noi vediamo gli oggetti esterni coi colori di cui sono rivestiti, e le immagini visive corticali non possono essere divise per sede; sibbene, come io ammetto, l'oggetto fissato colla viva luce suscita tutta una serie di colori, quali realmente osservansi coll'apparecchio da me adoperato; colori riprodotti, ma che erano immagazzinati nelle cellule ove l'immagine dell'oggetto erasi attuata.

Nell'egual modo io credo possa risolversi una quistione proposta dal Gowers in una nota a pag. 157 dell'opera citata e che qui riferisco: « si è asserito di recente che la percezione della luce dipenda » da un centro differente da quello della percezione della forma (Wil- » brand); non è certo che sia così, ma è da desiderarsi che si fac- » ciano osservazioni in proposito ».

Da quanto ho premesso, questi centri non sono diversi per la luce (che poi è quella che si scinde nelle diverse colorazioni) e per la forma od immagini degli oggetti; e potrebbe, se non m'inganno, venire dal già esposto risoluto il *desideratum* del Gowers, non ignorando che da altri si sostenga opposta opinione.

2. Allucinazioni degli epilettici.

Generalmente si ammette che gli epilettici abbiano d'ordinario più frequenti le allucinazioni uditive e le visive, specialmente del color rosso, od entrambe unite insieme.

Si spiega dai Neuropatologi e dai Psichiatri che il furore con cui l'epilettico, quando ferisce, dilania la sua propria vittima, sia dipendente da queste allucinazioni.

Ci possiamo rendere ragione del fatto, specialmente dell'allucinazione visiva, perchè l'immagine dell'individuo presente, su cui si scaglia l'epilettico mentre la vittima gli è ignota ed inoffensiva, è riprodotta attorniata dal color rosso che tanto lo terrifica.

Sostituite infatti alla immagine della crocetta, della fig. 1.ª della tavola colorata, l'immagine della vittima, ed anzichè circondata dai gai colori dell'istessa figura, sia essa invece dal rosso cupo, ma vivissimo della fig. 6.ª dell'istessa tavola colorata, ed allora intenderete perchè l'epilettico dilania il misero che gli è capitato innanzi e ne fa quel tristo governo che costituisce uno dei caratteri precipui in psichiatria ed in medicina legale per distinguere le lesioni inferte da un epilettico da quelle prodotte da un volgare assassino.

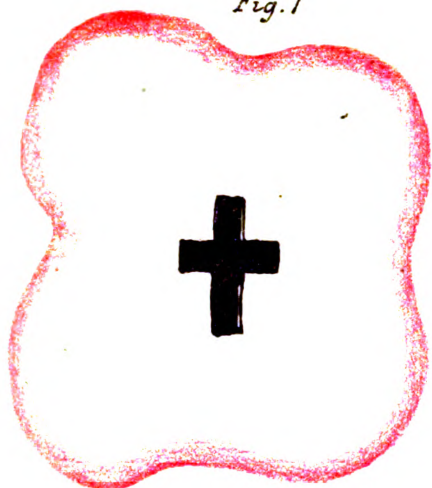
Se poi si trovano entrambe le allucinazioni, le uditive e le visive, si intenderà ancor meglio l'atteggiamento dell'epilettico nelle sue allucinazioni terrifiche. Potrebbero anche svolgersi dalle allucinazioni acustiche le audizioni colorate, di cui mi sono intrattenuto a proposito di una localizzazione cerebrale.

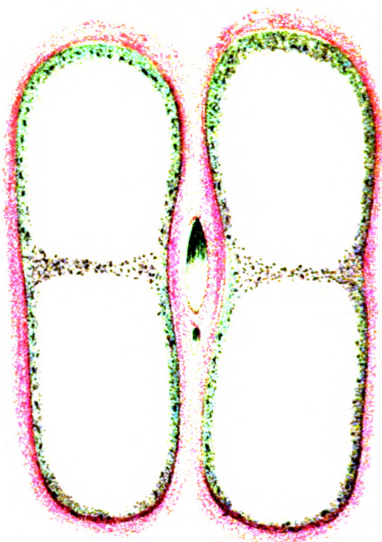
In tal caso il movente caratteristico dell'accesso psichico-epilettico sarebbe dovuto a doppia origine, cioè al sentire minacce atroci, ed al vedere circondato di rosso chi è presente; poichè è indubitato che per dilaniare la vittima l'epilettico deve vederla, assestarle dei colpi ripetuti e spegnerla.

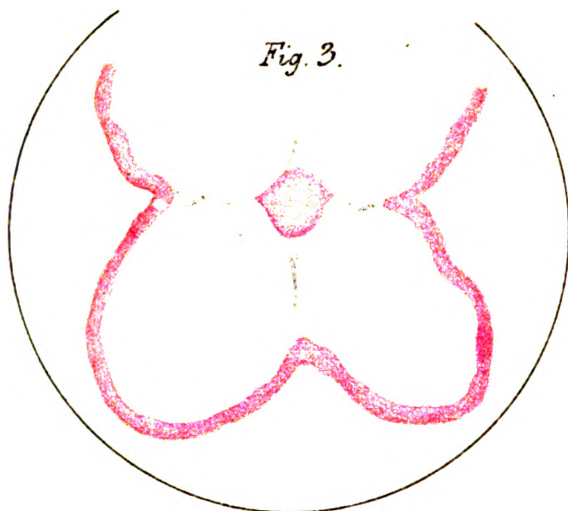
3. Stati neuropatici di discromatopsie, di emianopsie di amaurosi, ecc.

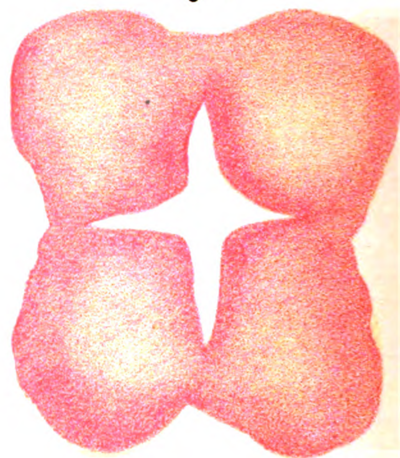
In questi stati molte applicazioni potrebbero farsi dalle ricerche del Bocci e mie. Dovrebbesi adoperare il suo apparecchio riprodotto nella fig. 1.ª, come si usa il *campimetro*, per determinare ciò che accade. Ma noi non ci troviamo che a principio delle ricerche, e non siamo si fortunati come Charcot che, appresa appena in una sera la scoperta di Westphal sulla esistenza del così detto *riflesso rotuleo* e la sua assenza nei tabici, potè verificare nel mattino seguente nelle sale delle Salpétriere in due a trecento tabici l'esattezza del sintoma scoperto dallo psichiatra di Berlino!

Purnullameno, alla scarsezza dei casi clinici può sopperire la cooperazione di tutti i Neuropatologi. Molti, e specialmente in Napoli, oggi si trovano di un tal nome! Mostrino di studiare tanti sintomi; poichè sono immensi quelli da rischiarare, e questi fenomeni specialmente col nuovo metodo, che non esito a proporre sia detto *metodo del Bocci*, che, come quello di Hongren per distinguere i colori, potrà riuscire utile coll'esistenza rilevata delle immagini postume, o isolate o doppie per entrambi gli occhi, onde contribuire col nuovo sintoma alla diagnosi di morbi cerebrali. Basterebbe l'apparecchio del Bocci anche


Fig. 1


Fig. 2.


Fig. 3.


Fig. 4

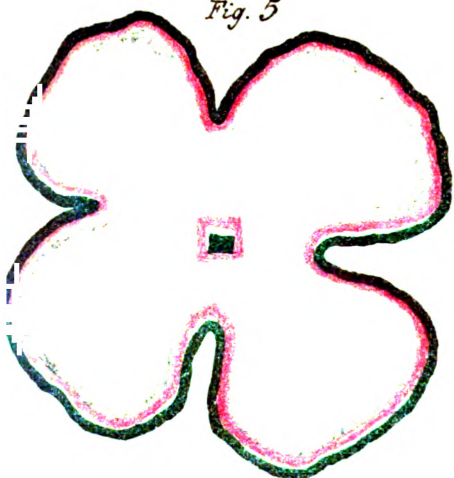

Fig. 5


Fig. 6.

a solo risolvere i fatti di *anopsia nasale, temporale* od *incrociata sinistra,* indicati nella precedente figura schematica di Charcot (Vedi figura 2.ª nelle sfere *i, i, i, i,)* per dimostrarne la importanza di applicazione alla neuropatologia.

Io mi sono appena iniziato in queste ricerche, e mi si concederà volontieri di non annunziare ora dei risultati prematuri.

SPIEGAZIONE DELLA TAVOLA COLORATA

Sei figure delle immagini visive cerebrali

Fig. 1.ª Immagine in cui viene conservata la forma e la grandezza dell'oggetto osservato (crocetta) circondata da vivi colori.

Fig. 2.ª Immagine in cui la forma e la grandezza dell' oggetto osservato sono talmente trasformate, che formano coi vivi colori come un oggetto diverso.

Fig. 3ª e 4.ª L'immagine che si osserva nella 3.ª figura, ancor prima che fosse svanita, viene sostituita da un'altra totalmente diversa, guardando coll'altro occhio rimasto chiuso.

Fig. 5.ª e 6.ª La immagine non si osserva, e tutto il campo è occupato da colori; ma prima di dipingerli, si mostravano i frammenti della immagine.

Istituto psichiatrico della R. Università di Napoli

diretto dal prof. L. BIANCHI

IL CHIMISMO GASTRICO NELLA MALINCONIA

PEL

Dott. PIO GALANTE

Assistente

Molteplici fatti, che anche comunemente occorre di osservare, attestano la grande influenza che sull'apparato gastrico ha il sistema nervoso. Forti impressioni morali, una grande paura o una gioia intensa, son causa di un perturbamento nel normale andamento della digestione, sotto forma d'inappetenza, spesso di nausea o anche di vomito. D'altra parte, per meccanismo opposto, una cattiva digestione ci rende irritabili, collerici, insonni: mentre un pranzo deliziosamente gustato e normalmente stimolante il nostro apparato gastrico ci fa buoni, espansivi, generosi e dispone a quel grato assopimento, che sembrava nocivo ai padri della Scuola salernitana, donde il noto precetto:

Parce mero, caenato parum, nec sit tibi vanum
Surgere post epulas, somnum fuge meridianum.

Questo doppio meccanismo di causa ed effetto ritroviamo anche in patologia. Diverse malattie del sistema nervoso (cervello, midollo spinale, nervi periferici) si accompagnano a disturbi gastrici; tali le crisi gastriche della tabe dorsale e della mielite, il vomito, che accompagna molte malattie cerebrali, i disturbi della mucosa gastro-enterica, che seguirebbero a distruzioni sperimentali o patologiche di alcuni punti della sostanza cerebrale (talami ottici, corpi striati, varie parti dell'istmo dell'encefalo) come già da tempo si era notato, e come più recentemente hanno dimostrato lo Schiff (1), il Brown-Séquard (2), lo Charcot (3), l'Ebstein (4).

Così a loro volta disturbi gastrici di una certa gravezza possono dar luogo a svariati disordini nervosi nel campo della sensibilità (iperestesie, parestesie, anestesie, punti dolorosi di natura isterica, casco cefalico, rachialgia, accessi nevralgici, cefalalgia) o nel campo motorio (spasmi, come lo spasmo clonico del diaframma, il singhiozzo, la così detta tosse gastrica, e ancora una forma più grave la tetania di origine gastrica segnalata da Kussmaul (5)), o in quello vaso-motorio (accidenti cardio-pulmonari). Di numerosi altri disturbi di origine gastrica potremmo parlare ancora, come della vertigine (*vertigo a stomacho laeso* degli antichi), dell'agarofobia (la cui dipendenza da disturbi digestivi è stata ammessa da Cordes (6), Ewald (7), Alt (8)), del così detto *delirio dispeptico* (Murri (9)) e via dicendo.

Sperimentalmente s'è d'altra parte cercato di dimostrare la influenza del sistema nervoso sulla funzionalità gastrica (sia per quanto riguarda la secrezione dei liquidi digerenti, che per quanto si appartiene alla motilità), tentando d'indagare la maniera con cui questa influenza si esplica, le vie dirette o riflesse che essa percorre, ed anche la ubicazione del suo centro.

Da più tempo s'era infatti andato notando o in ammalati con fistola gastrica, o in animali opportunamente operati, che la semplice vista dei cibi o il loro odore (Bidder e Schmidt (10), Schiff (11), Richet (12), Kettscher (13), Sanotzky (14)), oppure il loro contatto con la mucosa orale e faringea (Blondlot (14), Longet (15), Richet (16), Pawlow e Shumova-Simanowskaja (17)) danno luogo a secrezione gastrica.

Il Kettscher, il Pawlow, Shumova-Simanowskaja e il Sanotzky, chi più ampiamente chi meno, vogliono, anzi, che la secrezione gastrica non sia un atto riflesso *sic et simpliciter*, dovuto al contatto degli alimenti con la mucosa orale e faringea, ma che molto vi abbia parte la sensazione del gusto.

Se questa secrezione si manifesti sotto l'influenza del vago o del simpatico, le numerose ricerche di Heidenhain (18), Bidder e Schmidt, Schiff, Pawlow e Shumova-Simanowskaja, Duron (19), Contenjean (20), Axenfeld (21), Jurgens (22), Leubuscher e Schäfer (23), a non parlare di ricerche più antiche, non hanno finora potuto stabilire nulla di sicuro.

Le ricerche del Bufalini (24), poi, hanno assodato che eccitando, a mezzo della elettricità, nei conigli e nelle cavie, il centro dei movimenti della masticazione, si ha aumento nella secrezione del succo gastrico e nella temperatura dello stomaco.

L'Ewald (25) poi fa notare che una lesione del cervello può produrre non soltanto la dilatazione e la rottura dei vasi dello stomaco, ma anche una duratura esagerazione nella secrezione gastrica.

Così pure non s'è ancora potuto stabilire con sicurezza quale di quei due nervi agisca sulla motilità dello stomaco, e quale sia il modo con cui la loro azione si svolga.

Data questa grande relazione, che tra funzione nervosa e funzione gastrica intercede, è naturale supporre che anche nei pazzi debba questa essere più o meno profondamente alterata.

Ho studiato il chimismo gastrico in tutte le forme di malattie mentali, ma attualmente mi limito a riferire soltanto le mie osservazioni fatte sui malinconici.

Precedenti ricerche.

Esponendo per ordine cronologico le precedenti ricerche, mi sembra opportuno di riferire anche quelle, che riguardano l'influenza del dolore fisico sulla digestione, giacchè la natura intima della malinconia è rappresentata da una condizione emotiva dolorosa dell'animo, ed è dimostrato che del dolore fisico e del dolore morale identici sono gli effetti. Ora fin dal 1870 il Mantegazza (26) istituiva una serie di ricerche sopra rane e ratti, allo scopo di studiare l'influenza del dolore sulla digestione

L'illustre e geniale autore forniva ad animali di sviluppo, su per giù eguale, la medesima quantità di cibo. Alcuni di questi venivano sottoposti a dolori atroci per un tempo più o meno lungo, e tutti erano sacrificati contemporaneamente. Si riscontrò sempre « che il dolore rallenta assai la digestione gastrica; e l'effetto è uguale tanto nei batraci come nei mammiferi ».

Più tardi il Bouveret e il Tournier (27), studiando lo stato della secrezione gastrica in due casi di sciatica assai dolorosa, trovarono che i liquidi estratti dopo il pasto di prova erano assai debolmente acidi e privi di acido cloridrico libero: non ebbero opportunità di fare la ricerca in uno stato di calma.

Il Wertheimer (28), sezionando il nervo sciatico ed eccitandone il moncone centrale, ha notato rilasciamento della tunica muscolare dello stomaco: talchè se l'organo trovavasi in una fase di contrazione, questa era sospesa, se invece trovavasi in una fase di riposo, la tonicità diminuiva in maniera sensibile.

Le prime ricerche sul chimismo gastrico nei pazzi, e principalmente sugli alienati malinconici, sono del von Noorden (29). Egli, servendosi del pasto di prova del Riegel, venne alle seguenti conclusioni: che lo svuotamento dello stomaco è accelerato; che l'acidità del succo gastrico è molto aumentata; che essa è quasi esclusivamente dovuta alla presenza di HCl libero, mancando quasi del tutto gli acidi organici; che non vi ha ipersecrezione continua; che il potere digestivo del contenuto, estratto e filtrato, è presso che normale per le sostanze albuminoidee. Varie osservazioni si possono muovere a questo lavoro, ma la principale è che le condizioni di ricerca in che l'autore si mette non sono eguali: fornisce un pasto di prova troppo complesso, che varia di giorno in giorno e di cui pratica la estrazione

in ore diverse. La quantità poi dell'acido cloridrico, ch'è il solo degli elementi clorurati, di cui l'autore tien conto, non è dosata che approssimativamente, giudicando della maggiore o minore intensità della reazione col rosso di Congo.

Più tardi il Pachoud (30), ripetendo le ricerche sui malinconici con lo stesso metodo e l'istesso indirizzo del von Noorden, giunse alle medesime conclusioni.

Ricerche identiche in otto infermi ha fatto il Placzek (31), con metodi anche qualitativi, giungendo, però, a risultati del tutto opposti.

Il Leubuscher e lo Ziehen (32) han trovato che nei malinconici la proporzione di HCl del succo gastrico è talora cresciuta, talora diminuita, ma nella metà dei casi è normale.

Il Ruata (33) che ha studiato coi metodi qualitativi la digestione in 26 ammalati sitofobi, afferma che nella lipemania stupida l'acidità, il cloro totale, l'acido cloridrico sono fortemente diminuiti, leggermente nella lipemania semplice, normali o superiori al normale nella lipemania agitata e nella ansiosa, sicchè questi fattori sarebbero come un indice dello stato di agitazione o di depressione del paziente.

Il Dotto (34), che nelle sue ricerche si è servito del metodo di Hayem Winter, per stimolare la secrezione gastrica, invece dei soliti pasti di prova, ha, come il Jaworsky, introdotto nello stomaco 250 cc. di acqua distillata, che estrae dopo un'ora. Dando una occhiata al quadro riassuntivo delle osservazioni di questo autore, e comparando i risultati, da lui ottenuti, in individui normali e in ammalati da malinconia, si nota in generale una diminuzione di tutti gli elementi clorurati (salvo dei cloruri fissi, che hanno un valore più elevato) e assai più marcatamente dell'HCl, che da una media di 1.70 ‰ scende a 0.09 ‰.

In quanto al potere eccito-motore il Dotto (35) in un precedente lavoro, servendosi del betolo, l'ha trovato aumentato, ma in grado leggiero.

Quale lo scopo delle presenti ricerche?

Come si vede dal breve riassunto della letteratura riguardante il chimismo gastrico nei malinconici, appare, in primo luogo, chiaramente che l'accordo tra gli autori è tutt'altro che perfetto. Da un lato stanno le affermazioni recise e precise del von Noorden e del Pachoud che ammettono in questi infermi un acceleramento del potere digestivo, che si esplica specialmente colla maggiore attività assorbente e motrice e coll'aumentata secrezione di ac. cloridrico, dall'altra parte le successive ricerche del Placzek, del Ruata, del Dotto, del Leubuscher e dello Ziehen mettono in luce che almeno in molti casi la secrezione dell'ac. cloridrico e del cloro totale è diminuita. D'altra parte, poi, s'è visto che alcuni di questi sperimentatori si son serviti di metodi esclusivamente qualitativi, i quali non permettono che un apprezzamento sempre arbitrario in cui non possiamo sapere quanto si debba all'auto-suggestione e al preconcetto. Quelli poi che

han fatto uso di metodi quantitativi non hanno dosato tutte le forme in che il cloro si presenta nel succo gastrico, ma soltanto l'acido cloridrico libero. Questo semplice dato, però, come l'Hayem ha dimostrato e come le mie ricerche confermano, non autorizza a poter affermare un aumento o una diminuzione nella secrezione clorurata. Due autori soltanto hanno applicato il metodo di Hayem-Winter, e sono l'Agostini (36) (37), che ha limitato le sue ricerche agli alienati pellagrosi e agli epilettici, e il Dotto, che si è occupato soltanto dei malinconici, dei maniaci e dei dementi. Vedremo quali appunti siano da muovere alle ricerche di quest'ultimo.

Nel cominciare le presenti ricerche, ad evitare, da parte mia, qualunque preconcetto, ho, a bella posta, tralasciato di studiare ciò che antecedentemente gli altri avevano fatto, e quindi successivamente ho registrato le cifre che andavo trovando, non pensando e non preoccupandomi delle conclusioni, cui esse potevan menare.

Metodi di esperimento.

Accenno ora brevemente alla tecnica seguita nelle mie ricerche.

Per esplorare lo stomaco a digiuno e per l'estrazione del contenuto gastrico dopo il pasto di prova, mi son servito di una comune sonda a palla (modello Faucher modificato da Fremont), la quale, allorchè si sappia ben maneggiare, ha davvero quei pregi che le attribuiscono il Mathieu e il Forlanini. È naturale che con difficoltà ammalati di mente si presterebbero alla introduzione della sonda per via della bocca. Io ho sempre preferito introdurla per la via nasale, tagliandone, per render più facile il passaggio attraverso le coane, a becco di flauto l'estremità.

Ho cercato sempre di mettermi nelle identiche condizioni di esperimento, giacchè è risaputo come i valori dei singoli componenti il succo gastico variino, per poco che diverso sia il modo di sperimentare.

Così il pasto di prova è stato costantemente somministrato alle ore 8 del mattino; gl'infermi sono stati tenuti a riposo; ho fatto precedere un modico lavaggio se lo stomaco nulla conteneva, o una lavanda con soluzione sodica, e poi ripetutamente con acqua, fino ad aver reazione neutra, nei residui estratti, se per avventura vi fossero molte mucosità: ho sempre sospeso per diversi giorni i medicinali.

I pasti di prova sono molteplici, il che dimostra che ciascuno presenta degli speciali inconvenienti.

Ho prescelto quello di Ewald, in uso più generalmente, e per molte ragioni certamente preferibile. Esso, com'è noto, risulta di 35 a 70 grammi di pane, e di una tazza di the o di un bicchiere di acqua (200 a 300 gram.). Io ho dato 50 grammi di pane e 200 gr.

di acqua. La estrazione è stata sempre eseguita dopo un' ora dalla ingestione del pasto di prova.

Anche numerosi sono i metodi proposti per studiare il potere eccito-motore dello stomaco. Ve ne sono alcuni, che si fondano sulla comparsa nell'orina di sostanze, che non potrebbero venire assorbite che dalla mucosa intestinale, e quindi allorchè il cibo comincia ad abbandonare lo stomaco; tali il salolo, proposto dall'Ewald e dal Sievers (38), e il betolo proposto dal Foderà e dal Corselli (39). Però le ricerche di Reale e Grande (40), di Brunner (41), Kullmann (42), Decker (43), Pal (44), Ferrannini (45), Stein (46), Foderà e Corselli hanno dimostrato fallace il metodo del salolo per più ragioni, le quali tutte possono esser ripetute pel betolo. Di difficile somministrazione è poi il metodo di Klemperer (47) (olio).

Non essendo nessuno dei metodi riferiti immune da inconvenienti, ho creduto opportuno, come del resto hanno fatto il Reale (48) ed il Caporali e il Simonelli (49), di determinare la quantità del contenuto gastrico, che si estrae dopo un'ora dal pasto di prova, comparando le cifre dei singoli casi patologici con quelle che l'esperimento ha già dato negli individui in normali condizioni.

Questo metodo somiglia molto a quello adoperato dal Leube, sia che si somministri il suo pasto di prova, o che si dia quello di Ewald. Ora, come ben si sa, non è possibile vuotare completamente lo stomaco con la sonda, restando in esso costantemente una certa quantità, or maggiore, or minore, di contenuto, ch'è necessario di determinare. A tale scopo il Tappeiner (50), Jaworski (51), il Moritz (52), il Mathieu e Rémond (53), lo Strauss (54), il Goldschmidt, con metodi e procedimenti alcuni analoghi, altri differenti, determinano la quantità residuale del contenuto gastrico estratto o con la sonda o con la espressione, e aggiungono questa cifra a quella del contenuto primitivamente estratto.

A calcolare questo residuo io mi son servito della formula data da Mathieu e Rémond, fondata sul rapporto esistente tra l'acidità del contenuto gastrico che si riesce ad estrarre in primo tempo e quella del succo che si estrae dopo l'introduzione di una determinata quantità di acqua. Indicando con x il valore di cui si va in cerca, con a l'acidità del succo gastrico puro, con a' quella dello stesso succo dopo l'aggiunta di una certa quantità di acqua distillata, si può stabilire la seguente equazione:

$$a\,x = a'\,x + a'\,q$$

da cui si ha

$$x = \frac{a'\,q}{a - a'}$$

E indicando con *b* la quantità di succo primitivamente estratto si ha che

$$x = b + \frac{a' q}{a - a'}.$$

Questo metodo, che vale nei casi di contenuto gastrico a reazione acida, non vale più nei casi in cui l'acidità è assente. Allora è utile di servirsi di un metodo recentemente proposto dal Goldschmidt (55).

L'acidità totale è stata dosata con la soluzione decinormale di soda caustica.

Le diverse forme in cui l'acido cloridrico si trova nel chimo stomacale, ho calcolato col metodo di Cavallero (56), che è sostanzialmente il metodo di Hayem-Winter (57) combinato con quello di Mintz (58) (1).

Il metodo di Zaniboni (59) mi ha servito per calcolare il valore degli acidi organici. È vero che esso non dà risultati molto precisi, ma rende però possibile, servendosi della modica quantità di contenuto gastrico, di cui ordinariamente si può disporre, di fare un calcolo più o meno vicino al vero.

Per la ricerca qualitativa del peptone ho usato il metodo del biureto o di Petrowsky.

Per la ricerca qualitativa degli acidi organici ho fatto uso del reattivo di Huffelmann.

Osservazione I.

M. Maria di anni 26, maritata.

Un cugino del padre è folle. Ha sofferto nella tenera età il vaiuolo.

La malattia data da sei mesi. Credendosi perseguitata e temendo di essere uccisa, ha per ben due volte tentato il suicidio.

Atteggiamento mesto: stato doloroso dell'animo. Idee deliranti a contenuto persecutorio. Insonnia.

Nutrizione, in generale, mediocre.

Lieve patina sulla lingua. Appetito normale.

---

(1) Il metodo di Mintz dà meglio di tutti gli altri, quando si sappia ben eseguire, con la più grande approssimazione il valore dell'acido cloridrico libero, come dimostrano le ricerche di Bouveret, di Martius e Lüttke. È stato dimostrato che il metodo di Hayem-Winter, eseguito sulla sua integrità, dà per l'acido cloridrico libero una cifra inferiore.

Col metodo di Cavallero, come con quello di Hayem-Winter, noi possiamo calcolare i valori di tutto il cloro (cloro totale T) nelle sue diverse forme, vale a dire come acido cloridrico libero H, cloro combinato organico C, e cloro fisso, combinato, cioè, alle basi alcaline F. Calcolando poi il valore degli acidi organici si possono eziandio sapere quello del cloro combinato organico acido Ca, e quello del cloro combinato organico neutro Cn, che sono i due stati secondarii, in che il cloro combinato si rattrova. Avvertiamo anche che per brevità ci serviamo della lettera A per indicare l'acidità totale, della lettera L ad indicare quella dovuta agli acidi organici, e della lettera Q per esprimere la quantità del chimo stomacale.

Nessun contenuto a digiuno nello stomaco. Dopo il pasto di prova il liquido estratto si divide in due strati, in cui superiormente nuotano scarsi fiocchi di muco.

Reazione acida: manca la reazione del Günzburg: positiva quella degli acidi organici e del biureto.

I valori trovati sono: Q = 127; A = 2,336; H = 0,219; T = 4,745; F = 2,774; C = 1,752; H + C = 1,971.

Osservazione II.

P. Margherita, di anni 28, maritata, donna di casa.

Fratelli neuropatici.

È stata sempre di carattere taciturno, un po' malinconico. Dopo alcuni avvenimenti insignificanti cominciò a rendersi ancora più mesta, e più tardi a credere di essere tradita dal marito.

Contegno triste. Predominano idee di dannazione, di autorimprovero e di gelosia. Sonno scarso.

Scaduta la nutrizione: anemia abbastanza avanzata.

Leggera patina alla lingua. Stomaco vuoto a digiuno.

Il contenuto gastrico estratto dopo un' ora dal pasto di prova si separa in due strati, su cui nuota qualche insignificante fiocco mucoso.

Ecco i valori ottenuti: Q = 165; A = 3.212; T = 4.672; H = 1,460; F = 1.825; C = 1.387; H + C = 2.847.

Osservazione III.

C. Guglielmo, di anni 43, giardiniere.

Da cinque mesi, reso inabile al lavoro per sciatica ribelle a tutte le cure, è andato divenendo sempre più triste, preoccupato.

Atteggiamento mesto; inerzia motrice; grande emotività. Nessun delirio. Insonne: discreta la nutrizione: lingua buona.

Nessun contenuto a digiuno. Il contenuto gastrico estratto dopo il pasto di prova dà reazione acida; marcatissima la reazione di Günzburg; evidente quella dei peptoni; appena accennata quella di Huffelmann. Sopra i due strati, l'inferiore fatto di detriti di pane e il superiore liquido, nuotano pochi muchi.

I valori trovati sono: Q = 151; A = 3.942; T = 4.891; H = 2.190; C = 1.089; F = 1.606; H + C = 3.279.

Osservazione IV.

F. Vincenzo, di anni 46, caffettiere.

Ha sofferto il colera, che gli lasciò permanenti sofferenze intestinali. Da cinque mesi, in seguito a rovesci finanziarii, è caduto in preda a uno stato di abbattimento, a idee tristi.

Atteggiamento malinconico. Inerzia motrice e psichica: sentimento doloroso. Nessun delirio.

Decadimento della nutrizione; grave anemia.

Stato suburrale delle prime vie digerenti: lingua arida, ricoverta di una patina bianco-giallastra: alito fetido.

A digiuno si estraggono 122 c.c. di un liquido fortemente mucoso, di colorito giallo, di odore sgradevole, a reazione debolmente acida (A = 0.803 ‰), con mancanza della reazione del Günzburg, ma con spiccata reazione di Huffelmann.

Il contenuto gastrico estratto dopo il pasto di prova ha reazione anch'esso debolmente acida: assente la reazione del Günzburg e del peptone, mentre vivacissima è quella di Huffelmann.

Non tutti i valori è stato possibile di ricercare. Ecco quelli ottenuti: Q = 140, A = 0.693, T = 1.911, H = 0, F = 0,876, C = 1.035, H + C = 1.035.

Osservazione V.

D'A. Felice, di anni 33, contadino.

Anamnesi negativa. Venuto da qualche giorno in Napoli per emigrare in America, in momenti di vera angoscia ha due volte tentato il suicidio, prima gittandosi da una finestra e poi a mare.

Il giorno dell'esame, sebbene più calmo, era sempre pensieroso, preoccupato.

È un giovane molto aitante della persona, robusto, ben nutrito. Lingua coverta da una leggiera patina biancastra. Limiti dello stomaco normali.

A digiuno si estraggono c.c. 20, di un liquido un po' mucoso, d colorito giallastro, a reazione acida, con assenza della reazione del Günzburg e presenza di quella dei pigmenti biliari e degli acidi organici. L'acidità totale è di 1.168 ‰.

Dopo il pasto di prova il contenuto estratto si divide nei soliti tre strati, di cui il superiore, scarsamente mucoso, è il meno notevole.

I valori ottenuti sono i seguenti: Q = 200 c.c.; A = 1.825; L = 0.876; T = 4.231; H = 0; F = 0. 730; C = 3.504; H+C = 3.504; Ca = 0.949; Cn = 2.555, che rappresenta quindi $^{1}/_{1.6}$ di T; rapporto F : T = 0.17.

Migliorate le condizioni mentali e rifatto l'esame del contenuto gastrico si ottenne: Q = 167; A = 2.336; T = 5.037; H = 0.584.

Osservazione VI.

De R. Enrico, di anni 25, tipografo.

Una cugina è malata di malinconia con delirio. L'infermo fin da bambino è stato di carattere mite, un po' malinconico.

A una fase delirante di dannazione, di peccato, succede uno stato di arresto. L'infermo sembra come annichilito, ha fisonomia dipinta di paura. Con grande difficoltà si riesce ad ottenere una risposta qualsiasi e a fermarne l'attenzione. È lurido.

Anemico, denutrito. Notasi leggèro annerimento della base dei denti (è tipografo). Peso del corpo kg. 47.300

Lingua arida, coverta di patina biancastra: alito fetido. Normali i limiti dello stomaco.

A digiuno si estraggono 83 c.c. di un contenuto a reazione acida, a tinta leggermente giallastra, quasi esclusivamente formato da muco con qualche stria sanguigna. L'acidità totale del filtrato è di 0.292 $^0/_{00}$.

Si dà il pasto di prova, previo lavaggio con soda caustica, e indi ripetutamente con acqua fino alla scomparsa della reazione alcalina nel liquido di lavatura. Estratto il liquido stomacale si ha la solita divisione in 3 strati, in cui predomina lo strato mucoso. Non tutti i valori si son potuti ricercare. Soltanto si trova che: Q = 123, A = 1.727, H = 0.389.

Si ripete dopo dieci giorni l'analisi. Anche questa volta si estrae contenuto a digiuno, nella quantità di 178 c.c., con assenza di acido cloridrico, e con acidità = 0.243. Prima di somministrare il pasto di prova si esegue la solita lavanda.

Il contenuto gastrico dividesi in tre strati: uno inferiore, fatto da detriti di pane, uno medio, pochissimo notevole, formato da liquido, ed uno superiore costituito da grande quantità di muco.

I valori ottenuti sono: Q = 178; A = 1.533; L = 0.876; T = 1.473; H = 0.219; F = 0.399; C = 0.854; Ca = 0.438; Cn = 0.416, rappresenta $^1/_3$ di T; Rapporto F: T = 0.203.

Osservazione VII.

L. Alessandro di anni 24, sarto.

Recente dev'essere l'inizio della malattia. Venuto in Napoli da qualche giorno per emigrare in America, assalito da idee malinconiche e di persecuzione, ha tentato il suicidio.

Torpide tutte le estrinsecazioni psichiche e motrici, per la coazione che il sentimento doloroso esercita. Di tanto in tanto però è assalito da violenti raptus.

Nutrizione conservata. Lingua leggermente coverta da patina biancastra.

A digiuno si estraggono 45 c.c. di un liquido discretamente mucoso, i cui valori sono: A = 2.993; H = 1.679.

Dopo il pasto di prova il contenuto gastrico si dispone nei soliti tre strati, di cui il superiore, mucoso, è abbastanza abbondante.

Ecco i valori trovati: Q = 113; A = 2.628; H = 0.876; T = 4,120; F = 2.086; C = 1.158; L = 0.876; Ca = 0.876; Cn = 0.282; H+C = 2.038; Rapporto T e Cn = $^1/_{15}$.

In una seconda analisi, parzialmente eseguita dopo uno stato di agitazione, si sono ottenuti i seguenti valori: A — 3.321; H = 1.241; Q = 141

Osservazione VIII.

R. Carmela, di anni 68, vedova, analfabeta.

Tre mesi fa perdè il marito e immensamente se ne addolorò: il suo accoramento crebbe quando vide un suo figlio partir soldato. Da otto giorni ha cominciato a manifestare delirii ipocondriaci (diceva di essere priva di gola, di aver serpi nello stomaco).

Abulia. Decadimento notevole della nutrizione generale. Peso del corpo chilogr. 30.200. Lingua impaniata. Stipsi. A digiuno non è possibile estrarre nulla. Iniettando 50 c.c. di acqua distillata si estrae un liquido a reazione neutra, in cui sono sospesi piccoli fiocchi mucosi.

Il pasto di prova è mangiato con enorme lentezza, durante quasi una mezz'ora: l'estrazione è fatta dopo un'ora dalla fine del pasto. Il contenuto così estratto è fortemente mucoso: il muco ingloba i residui di pane. La reazione è acida. Perchè la filtrazione è molto lenta e il filtrato è scarso, non è possibile ricercar tutti i valori.

Quelli ottenuti sono i seguenti: Q = 150; A = 0.5475; T = 4.224; H = 0; F = 1.271; C = 2.953; H + C = 2·953.

Osservazione IX.

De C. Anna, di anni 33, donna di casa, nubile.

Numerose morti repentine tra parenti della madre: diversi casi di tubercolosi in famiglia.

Originariamente debole di mente, fu colpita, fin dalla fanciullezza, dalle numerose malattie, che incoglievano ai suoi parenti.

Da circa un anno e mezzo in seguito a dismenorrea e a profuse e ripetute epistassi cominciò a preoccuparsi oltremodo della sua salute, e indi a credere di essere stata avvelenata.

Idee deliranti ipocondriache svariate, molteplici (mancanza di cervello, presenza di pus nel cranio e nel naso, mancanza di gola, stomaco fracido, e via dicendo) e delirio di avvelenamento.

Anemica, denutrita. Peso del corpo chilogr. 29.800.

Normale lo stato della lingua: modica scialorrea.

Il liquido estratto dopo il pasto di prova ha reazione acida. Si divide immediatamente in due strati: uno inferiore finemente poltiglioso, uno superiore liquido: pochi muchi galleggiano al disopra. Spiccate le reazioni del Günzburg, del biureto, sensibile quella di Huffelmann.

I valori ottenuti sono i seguenti: Q = 185 c.c.; A = 3.102; T = 4.891; H = 1.509; C = 1.703; H + C = 3.212.

OSSERVAZIONE X.

M. Concetta, di anni 49, nubile.

Padre e madre morti repentinamente.

Da cinque mesi ha cominciato ad accusar le più svariate sofferenze specialmente gastriche, e, vedendo inutili le cure, ha tentato più volte il suicidio.

Delirî ipocondriaci e di avvelenamento. Insonnia.

Nutrizione fortemente scaduta. Lingua coverta da patina biancastra. Anoressia.

A digiuno il contenuto gastrico estratto presentasi assai mucoso, a reazione acida, con reazione del Günzburg positiva. Le ricerche fatte su di esso hanno dato: Q = 103; A = 0,438; H = 0.146.

Il contenuto gastrico estratto dopo il pasto di prova, al di sopra dei due soliti strati, presenta uno strato mucoso abbastanza considerevole di muco.

I valori sono i seguenti: Q = 191; A = 1.898; T = 3.723; H = 0.109; F = 1.971; C = 1.643; H + C = 1.752; L = 0.856; Ca = 0.933; Cn. 0.710 che rappresenta, perciò, $^1/_5$ di T.

OSSERVAZIONE XI.

R. Andrea, di anni 26, contadino.

Padre beone; uno zio paterno è stato due volte al manicomio: una zia materna è debole di mente. All'età di 20 anni ha sofferto la pulmonite.

Otto mesi fa, in seguito a dispiaceri amorosi, cominciò a divenir triste, cupo, sospettoso, insonne. Si affacciarono in seguito idee deliranti di dannazione e di peccato. Ha tre volte tentato il suicidio.

Completo arresto nelle funzioni psichiche: è immobile, non parla, non risponde, si lascia passivamente guidare.

Respiro superficiale (14 a 17 respirazioni a minuto). Cuore debolissimo: polso debole e raro (40 a 50 pulsazioni a minuto). Temperatura subnormale (al di sotto di 36°). Scarso l'appetito.

A digiuno lo stomaco è completamente vuoto. Iniettando 50 c.c. di acqua distillata ed estraendola, questa ha reazione neutra.

L'estrazione del pasto di prova vien fatta dopo 75 minuti, ottenendosi un liquido poltiglioso, sulla cui superficie nuotano scarsissimi muchi. La reazione è acida, appena accennata la reazione del Günzburg, sensibile la reazione di Huffelmann, normale quella del biureto.

Ecco i valori ottenuti: Q = c.c. 101; A = 2.4515; T = 4.085; H = 0.073; F = 2.1908; C = 1.822; H + C = 1.895; F : T — 0.53.

Conclusioni.

Riassumendo: gl'infermi su cui il nostro esame è caduto sono stati undici, di cui sei uomini e cinque donne.

Si è riscontrato contenuto gastrico a digiuno cinque volte, estraendo in media c.c. 78, ed in esso la presenza di acido cloridrico è stata constatata tre volte. Il contenuto gastrico estratto dopo 1 ora dal pasto di prova Ewald è stato in media di c. c. 163 con un massimo di c. c. 200 e un minimo di c. c. 113; mentre fisiologicamente, nelle stesse condizioni, la quantità del contenuto gastrico estratto con la sonda, oscilla, secondo i dati di Boas, da 20-50 c. c.

La reazione del Günzburg è mancata in tre ammalati: quella degli acidi organici è stata sempre positiva: quella del biureto, ordinariamente spiccata, è mancata una volta (1).

L'acidità totale oscillante da un massimo di 3.492 a un minimo di 0. 547, ha fornito una media 2.315, quindi superiore a ciò ch'è normalmente (1.40-2 °/₀₀). Due volte soltanto il suo valore è stato più basso che negli individui sani, quattro volte s'è avuta una cifra normale: negli altri casi l'iperacidità è stata costante e abbastanza elevata.

Quanto poi ai singoli valori delle diverse forme di cloro si è notato:

1. che il Cloro totale (T) è in generale aumento, talchè dopo un'ora dalla ingestione del pasto di prova si ha una media di 3.992 °/₀₀ (massimo 5.037, minimo 1.473); mentre la quantità fisiologica è di 3.21 °/₀₀. Due sole volte il valore del cloro totale si è presentato basso: in tutti gli altri casi è stato sempre molto elevato.

2. che il valore H è ordinariamente aumentato, spesso si mantiene in limiti normali, ma può essere anche diminuito o mancante (massimo 2.190, minimo 0, in media 0.953).

3. che il cloro organico, il cui valore medio è stato di 1.521 (massimo 3.504, minimo 0.855), si può dire in generale aumentato, (4 volte), spesso il suo valore è normale e qualche volta si mantiene al di sotto della norma.

4. che nei casi, in cui si è avuto opportunità di calcolare il valore del cloro organico acido e del cloro organico neutro si è trovato che esso è aumentato, tranne in un caso, fino a raggiungere oltre la metà del valore del cloro organico, e che il rapporto tra il valore

(1) Nel riassunto che segue non tengo conto dei risultati dell'osservazione IX in cui ad estrazione fu praticata dopo 75 minuti.

di quest' ultimo e quello del cloro totale tende ad elevarsi da $^1/_7$, ch'è normalmente, a $^1/_{3 \cdot 5}$ a $^1/_1$.

In tutti gl' infermi i limiti dell'area gastrica erano su per giù normali, salvo nell'infermo dell'osservazione IV., che presentava una modica ectasia.

Volendo, in base a questi dati, stabilire il tipo chimico, e basandosi sulla classifica proposta da Hayem, dobbiamo riconoscere che nei malinconici predomina il tipo iperpeptico, tra cui pel fatto della esagerazione del valore del cloro totale bisogna forse mettere in parte due delle nostre osservazioni, che abbiamo comprese tra quelle a chimismo normale. E per vero si è riscontrata la iperpepsia generale quattro volte (oss. II, secondo esame della oss. V, oss. VII, oss. IX), due volte la iperpepsia organica (primo esame della oss. V, oss. VIII), una volta quella cloridrica (oss. III). In tre osservazioni il tipo chimico si è accostato alla norma (oss. I, X e XI): in due di esse però il valore H era diminuito e per compenso vi era un corrispondente aumento dell'altro valore F. Due volte soltanto si è avuto il tipo ipopeptico, una volta di 1° grado (oss. VI) e un'altra di 2° grado (oss. IV).

Questo, in riassunto, dicono le cifre.

Da esse parecchie considerazioni è lecito desumere.

Un fatto, ch' è il più costante da noi osservato nella malinconia, è una diminuzione nel potere eccitomotore dello stomaco, talchè dopo 1 ora dal pasto di prova Ewald, si trovano da 113 a 200 c. c. di chimo, e in media c. c. 163.

Questo fatto corrisponde a quella sindrome clinica, che va col nome di gastro-ipocinesi o gastro-paresi. In tali casi, come si sa, la capacità dello stomaco non è necessariamente aumentata, e nel mattino a digiuno non contiene residui alimentari, ma solo prodotti di secrezione, muco o succo gastrico.

Questa conclusione discorda completamente con le affermazioni del von Noorden e del Pachoud e con quelle del Dotto. Riguardo alle conclusioni dei due primi autori, diverse obiezioni si potrebbero fare. In primo luogo col pasto di prova usato, già differente da un giorno all'altro, l'estrazione riesce difficoltosa e molto imperfettamente, giacchè di continuo rimasugli del cibo obliterano la sonda, e per pruova si sa che, anche col tenue pasto di prova Ewald, spesse volte si trovano difficoltà tali che solo replicati tentativi e sondaggi riescono a vincere. D'altra parte con l'anoressia, che il più delle volte si accompagna alla malinconia, un pasto di prova così largo difficilmente vien mangiato nella sua totalità, quindi è che in ciascun caso le condizioni di esperimento son diverse. — In quanto alla conclusione, che si può desumere dal lavoro del Dotto, non ripetendo qui tutte le osservazioni e gli appunti che si possono muovere all'uso del betolo, mi limito ad osservare che il precipuo difetto di questo metodo sta nel voler ricorrere, per studiare lo motilità dello stomaco, a uno stimolo che non

è il fisiologico, a cui esso non è abituato a reagire. Ma se è permesso, d'altronde, di partire da un concetto induttivo, potremmo notare ch'è ovvia osservazione quella di una marcata paresi intestinale nei malinconici, donde il frequente bisogno della somministrazione di purganti ad evitare che la stitichezza si prolunghi più dì. Ora io mi domando: si potrebbe forse scindere del tutto la funzione intestinale dalla gastrica, immaginando in questo lungo tratto digerente, che agisce allo stesso fine, che è animato dagli stessi nervi, una parte che iperfunziona e l'altra ch'è colta da paresi? Questo dubbio ch'io affaccio non è nuovo.

Non è qui il luogo di ripetere tutte le ragioni, le quali fanno pensare che nei due tratti v'è uniformità di funzione. Certo, però, attualmente si può con sicurezza ritenere che « allo svuotamento dello stomaco concorre lo intestino in modo diretto, quindi deve parlarsi di una motilità gastro-duodenale e non già soltanto gastrica » (60).

Stabilito così come fatto assodato e costante la diminuzione del potere eccito-motore dello stomaco, e il conseguente ristagno delle sostanze in esso contenute, ne viene che le fermentazioni, e con esse lo sviluppo di acidi organici, debbano avvenire con una grande intensità, specialmente allorchè la quantità di acido cloridrico libero diminuisce. Bouchard (61) ha dato a questo fatto una importanza straordinaria, giacchè le fermentazioni, che così si producono, dànno origine a prodotti analoghi alle ptomaine, che son causa di un vero avvelenamento dell'organismo, donde la insorgenza dei più svariati disturbi nervosi e psichici.

Col crescere delle fermentazioni e degli acidi organici un altro valore va eziandio aumentando ed è quello del cloro organico neutro Cn, come le nostre ricerche, quando è stato possibile, hanno assodato.

Ora gli studî del Riva-Rocci (62) hanno messo in luce che l'aumento del cloro organico neutro, indica la trasformazione dei peptoni in basi organiche (tossiche) per opera della putrefazione. Di fatti in questi casi, secondo l'autore, si troverebbero nel chimo stomacale abbondanti certi alcaloidi, del gruppo della colina e della neurina.

È facile comprendere la grande importanza di queste affermazioni dato l'indirizzo delle odierne ricerche, che tendono a fare della malinconia una malattia dovuta a speciale intossicazione.

Accolto di fatti il principio dell'origine tossica della neurastenia e tossica o infettiva di altre psicopatie acute, come il delirio acuto, è giusto sospettare che anche la malinconia possa esser dovuta a una intossicazione. Che veleni si versino nel torrente circolatorio per la via gastrica e per la intestinale, provano non solo le presenti ricerche, ma anche quelle del Regis (63) e del Riva (64) e le più recenti dell'Hamilton (65), che avrebbe avuto numerosi casi di miglioramento, praticando in ammalati di malinconia lavande gastriche e intestinali, e quelle del Masetti (65), che, iniettando nei conigli, per la via intra-

venosa il liquido di lavatura dello stomaco dei pazzi, trovò che esso, nella malinconia è potentemente tossico.

Provato il fatto della intossicazione gastrica, ci diamo, almeno in parte, ragione, così come di altri fenomeni, pure della denutrizione, cui vanno rapidamente soggetti questi infermi. In questi casi, come in generale nei gravi disturbi digerenti, la ematopoiesi e la costituzione del sangue sono alterate, sia perchè non vengono a questo addotte in quantità sufficiente le sostanze necessarie, sia perchè ad esso si uniscono abnormi prodotti del ricambio nutritivo, i quali, come si sa, esplicano un'azione distruttiva sopra gli eritrociti.

Quanto poi ai valori dell'acidità totale e delle diverse forme, in che il cloro si rattrova nel chimo stomacale, le mie ricerche, in generale, confermano quelle del von Noorden e del Pachoud, ma non nel senso di un costante aumento dell'acido cloridrico libero, sibbene nel senso di un esaltamento nella secrezione totale del cloro.

Contrastano poi assolutamente con quelle del Dotto, pel quale è costante, come già abbiamo detto, un difetto di tutti gli elementi clorurati, e specialmente dell'acido cloridrico libero, nel succo gastrico degli ammalati di malinconia. Evidentemente la radicale discordanza dipende da che il Dotto, ad eccitare la secrezione gastrica, fa uso dell'acqua. È facile, di fatti, osservare che questa sostanza non può rappresentare uno stimolo veramente fisiologico, perchè l'attività gastrica si esplichi, quando si sa che il còmpito di questa è la digestione delle sostanze albuminoidee (proteolisi).

Non posso, d'altra parte, come il Ruata, riconoscere un parallelismo evidente tra il diverso stato psichico di questi infermi (di agitazione o di depressione), e l'elevamento o abbassamento dei principî attivi del succo gastrico. Due volte, è vero, ho trovato una diminuzione del cloro totale e dei singoli elementi clorati, nonchè dell'acidità totale, in ammalati in fase di forte depressione (oss. IV e VI), ma in altr infermi, egualmente depressi, quella diminuzione non esisteva (oss. VIII e XI).

Che questo aumento nella secrezione dei diversi elementi componenti il succo gastrico si debba forse a stimolazioni cerebrali, prodotte dalla malattia, è provato dalle ricerche del Bufalini e dell'Ewald, di cui abbiamo già fatto cenno. È utile anche qui ricordare che il Marfan (67) ha fatto notare che l'ipercloridria trovasi spesso in individui inficiati da labe neuropatica. Molti ipercloridrici, di cui egli riporta le osservazioni, erano o divennero in prosieguo veri alienati.

Il fatto del disturbato chimismo gastrico e della gastro-ipocinesi, stiano insieme o indipendenti con i relativi disturbi, che ad essi si accompagnano (gli accesi gastralgici, il senso di pienezza, di peso, di tensione all'epigastrio, e, qualche volta, dopo lo svuotamento dello stomaco, la sensazione di vuotezza, di stiramento i conseguenti disturbi respiratorî e circolatorî) ci menano direttamente a spiegarci la genesi

di molti delirî ipocondriaci. In questi casi, infatti, continuamente dagli organi periferici sofferenti vengono inviate ai centri anomali correnti, le quali, son rinforzate dall'attenzione che l'infermo continuamente rivolge agli organi e alle parti del corpo, ch'egli sente minacciati, e dalla continua osservazione, ch'egli fa di sè stesso. Viene in questo modo, col tempo, a stabilirsi una certa labilità dei cennati territorî centrali, i quali, già predisposti a queste speciali maniere di reazione sia originariamente, sia per le modificazioni indotte in essi dalla malattia, cadono in uno stato irritativo patologico. Il quale, diffondendosi secondariamente a centri contigui, o ad essi legati più o meno strettamente da relazioni funzionali, dà luogo a tutta quella grande varietà di disordini sensitivi, che travagliano i poveri ipocondriaci, e che non si limitano, perciò, agli organi e territorî primitivamente affetti. Il riferire la genesi di molti delirî ipocondriaci, riguardanti gli organi digerenti a reali disturbi gastro-intestinali non è nuovo, ed a questa spiegazione accennano il Romberger (68), Jolly (69), il Krafft-Ebing (70), lo Schüle (71), l'Alt (72) ed altri ancora.

Quale poi dei due sistemi, il nervoso o il gastrico, sia il primo ad ammalare, non è possibile con sicurezza stabilire. Ad ogni modo, però, può bene affermarsi che o proceda il disturbo nervoso o quello gastrico, l'effetto è sempre lo stesso, nel senso che l'uno o l'altro si peggiorano scambievolmente.

Al mio illustre e venerato Maestro prof. Bianchi, sempre a me largo di aiuti, di ammaestramenti e di consigli, sento il dovere di porgere i più sentiti ringraziamenti.

Numero d'ordine	Infermo	Età	Malattia	Esame del contenuto gastrico										
				Quantità	Reazione	Reazione del Günzburg	Reazione di Huffelmann	Reazione del biureto	Cloro totale T	Ac. cloridrico libero H	Cloro fisso F	Cloro organico C	H + C	Acidità totale A
1	M. Maria	26	M. con del persec.	127	Acida	Assente	Esist.	Sensibile	4.745	0.219	2.774	1.752	1.971	2.236
2	P. Margherita	28	Id.	165	Acida	Esistente	Esist.	Esistente	4.672	1.460	1.825	1 387	2 847	3.212
3	C. Guglielmo	43	M. semplice	151	Acida	Marcata	Esist.	Esistente	4.891	2.190	1.606	1.089	3.279	3.942
4	F. Vincenzo	46	Id.	140	leg. acida	Assente	Marcatiss.	Assente	1.911	0.000	0.876	1.035	1.035	0.693
5	D'A. Felice	33	Id.	200 167	Acida Acida	Assente Esistente	Esist. Esist.	Esistente Esistente	4.234 5.037	0.000 0.584	0.730	3.504	3.504	1.825 2.336
6	De R. Enrico	25	M. con del persec.	178 223	Acida Acida	Esistente Esistente	Esist. Esist.	Esistente Esistente	1.473	0.219 0.389	0.399	0.854	1.073	1.533 1.727
7	L. Alessandro	24	Id.	113 141	Acida Acida	Esistente Esistente	Esist. Esist.	Esistente Esistente	4.120	0.876 1.241	2.086	1.158	2.034	2.628 3.321
8	R. Carmela	68	M. con del. ipoc.	150	leg. acida	Assente	Marcata	Esistente	4.224	0.000	1.271	2 953	2.953	0.547
9	De C. Anna	33	Id.	185	Acida	Esistente	Esist.	Esistente	4.891	1.509	1.679	1.703	3.212	3.102
10	M. Concetta	49	Id.	191	Acida	Esistente	Esist.	Esistente	3.723	0.109	1.971	1 643	1.752	1.898
11	R. Andrea	26	Malinconia attonita	101	Acida	Appena sensibile	Esist.	Esistente	4 085	0.073	2.190	1 822	1.895	2.4515

BIBLIOGRAFIA

(1) M. Schiff, *Leçons sur la physiol. de la digestion.* (Firenze, 1867, vol. II. pag. 433).

(2) Brown-Séquard. *Des alterations qui sourviennent dans la mouquese de l'estomac, consécutivement aux lésions cérebrales* (Progrès médicale, 1876, pag. 497).

(3) Charcot. *Leçons sur les maladies du syst. nerv.* (Paris, 1875, vol. I. pag. 225).

(4) Ebstein. *Experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen von Blutextravasaten in der Magenschleimhaut.* (Arch. f. experim. Pathol. Bd. II, pag. 183).

(5) Kvssmaul. (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1869, vol. VI).

(6) Cordes. *Die Platzangst.* (Arch. f. Psych. Bd. III, Heft 3 e Bd. X Heft 1).

(7) Ewald. (Klinik der Magenkrankheiten II, pag. 234).

(8) K. Alt. *Ueber das Entstehen von Neurosen und Psychosen auf dem Boden von chronischen Magenkrankheiten.* (Arch. f. Psych. 1892, Bd. XXIV, pag. 403).

(9) P. Albertoni. *Sulle auto-intossicazioni* (Trat. ital. di Pat. e Ter. med. Milano. Vallardi, vol. I, parte I, pag. 42).

(10) Bidder e Schmidt. *Die Verdaungssäfte und der Stoffwechsel.* — (Mitau u. Leipzig, 1852, p. 35).

(11) Loc. cit.

(12) Richet. *Des propriétés chimiques et physiologiques du suc gastrique chez l'homme et les animaux.* (Journal de l'anatomie et de la physiologie, 1878).

(13) Kettscher. *L'excitation réflexe de la cavité buccale sur la sécrétion stomacale.* (Thèse de Saint-Pétersbourg, 1890).

(14) Sanotzky. *Sur les stimulants de la sécretion du suc gastrique.* (Arch. de Sc. biol. etc. Saint Pétersbourg, I, N. 5, 1892).

(15) Blondlot. *Traitè analitique de la digestion.* (1843).

(16) Longet. *Traité de physiologie.* (I. 1868. pag. 202).

(17) Pawlow et Shumova-Simanowskaja. *Innervation der Magendrüsen beim Hunde* (Centralblatt f. Physiol. III, pag 113).

(18) Heidenhain. *Handbuch der Physiologie*, vol. I, parte I.

(19) Duron. *Influence de la section sous - diaphragmatique des nerfs pneumogastriques sur la digestion stomacale.* (Nancy, 1889).

(20) Ch. Contenjean. *De l'innervation de l'estomac* (Comptes rendus de la Soc. de Biol. 1890).

(21) Axenfeld. *L'azione del nervo vago sulla secrezione gastrica degli uccelli.* (Atti e rendiconti dell'accademia medico-chirurgica di Perugia, 1890).

(22) Jurgens. *Sur la sécrétion stomacale chez les chiens ayants subi la section sous-diaphragmatique des nerfs pneumogastriques.* (Archives de Sc. biologique de l' Inst. imp. de médecine expérimentale de Saint Pétersbourg, vol. I, pag. 323, 1892).

(23) Leubüscher und Schaefer. *Ueber die Beziehungen des Nervus vagus zur Salzsäuresekretion der Magenschleimhaut.* (Centralbl. f. inn. Med., XV. pag. 33, 1894).

(24) Bufalini. *Dell'influenza dell'eccitazione della corteccia cerebrale sulla secrezione gastrica.* (Rendiconto delle ricerche sperimentali eseguite nel gabinetto della R. Università di Siena, 1879).

(25) Ewald citato da Bouveret. *Traité des maladies de l'estomac*, 1893, pag. 242.

(26) Mantegazza. *Influenza del dolore sulla digestione.* (Rendiconto dell'Istituto Lombardo di Scienze Lettere ed Arti, vol III. 1870, pag. 815).

(27) L. Bouveret. *Traité des maladies de l'estomac.* (1893, pag. 708).

(28). Wertheimer. *Inhibition réflexe du tonus de l'estomac.* (Arch. de physiologie 1882, pag. 373).

(29). C. von Noorden. *Klinische Untersuchungen über die Magenverdaung bei Geisteskranken — Ein Beitrag zur Lehre von der nervösen Dyspepsie.* (Arch. f. Psych. und. Nervenkrank. Bd. XVIII. 1887, pag. 547).

(30) Pachoud. *Récherches sur la sécretion gastrique chez les aliénés atteints de mélancholie.* (Thèse de Génève, 1888).

(31) Placzek. *Untersuchung des Mageninhalts bei Geisteskranken* (Inaugur. Diss, Iena, 1890).

(32) Leubüscher und Ziehen. *Die Salzsäureabscheidung bei Geistes-und Nervenkranken* (Verhandl. d. 7. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1891).

(33) A. Ruata. *La digestione nei sitofobi.* (Atti dell'XI Congresso medico internazionale, vol IV pag. 25).

(34) G. Dotto. *Il potere eccito-motore dello stomaco.* (Il Pisani, fasc. 2. e 3. 1894, pag. 157).

(35) G. Dotto. *Il chimismo gastrico e la tossicità delle urine nei pazzi.* (Il Pisani, fasc. III, 1895).

(36) Agostini. *Contributo allo studio del chim. gastr. nei pellagrosi.* (Riv. sper. di Fren. e di Med. leg. 1893, pag. 67).

(37) Agostini. *Sul chimismo gastrico e sul ricambio materiale degli epilettici in rapporto al valore delle auto-intossicazioni nella genesi dell'accesso convulsivo.* (Rivista sperimentale di Fren. e Med. leg. 1896, fasc. 2º.).

(38) Ewald e Sievers. *Zur Pathologie und Therapie der Mageneктasien.* (Therap. Monats. 1887, n. 8.).

(39) Foderà e Corselli. *Il betolo per la misura del potere eccito-motore dello stomaco.* (Arch. di farmac. e ter. 1843, n. 21).

(40) Reale e Grande. *Sulla scomposiz. del salolo nello stomaco.* (Riv. clin. e terap. n. 9, 1891).

(41) Brunner. *Zur Diagnostik des motorischen Insufficienz des Magens.* (Deutsche med. Wochenschr. 1889, n. 7).

(42) Kullmann. *Ueber die Verwerthung des Salols in der Diagnostik der Magenkrankheiten.* (Inaugur. Diss, Giesten, 1889).

(43) Decker. *Zur Frage des diagnostischen Werthes des Salos bei der motorischen Insufficienz des Magens.* (Berl. klin. Wochenschr. 1891, 975).

(44) Pal. *Ueber die Verwerthung des Salolsspaltung zu diagnostischen Zwecken.* (Wien. klin. Wochenschr. 1889, n. 48).

(45) Ferrannini. (Rif. med. 1889).

(46) Stein. *Ueber die Verwendbarkeit des Salols zur Prüfung der Magenthätigkeit.* (Wien. med. Wochenschr. 1892, pag. 1630).

(47) Klemperer. (Deutsch. medic. Wochenschr. 1888).

(48) E. Reale. *Le lavande con soluz. di nitrato d'argento nella cura delle malattie dello stom.* (Atti della R. Acc. Med.-Chir. di Napoli, Anno XLIX N. 4).

(49) R. Caporali e L. Simonelli. *Alcune ricerche sul chimismo gastrico fisiologico e patologico.* (Morgagni, 1896, N. 12).

(50) Tappeiner. *Ueber Resorption im Magen.* (Zeitschr. f. Biologie, XVI, p. 497).

(51) Jaworsky. *Versuche zur Ausmittelung der Gesammtmenge des flüssigen Inhaltes im menschlichen Magen.* (Zeitschr. f. Biol., XVIII, pag. 427).

(52) Moritz. *Ueber die Kupferoxyd reducirenden Substanzen des Harns, ecc.* (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1890).

(53) Mathieu e Rémond. (Soc. de Biol, 1890).

(54) Strauss. *Zur Methodik des Mageninhaltsentnahme.* (Ther. Monatsschrift 1895, pag. 125).

(55) Goldschmidt. *Ueber praktische und wissenschaftliche Methoden zur Bestimmung der motorischen Function des menschlichen Magens*, ecc. (Münch. medic. Wochenschr. 1897, pag. 332).

(56) MATHIEU. *Ter. delle mal. dello stom. Trad. del dott. Cavallero.* (Torino 1896, pag. 40).

(57) HAYEM. *Leçons de thérapeutique.* (Quatrièm et dernière série. Paris 1893 pag. 25).

(58) S. MINTZ. *Einige Bemerkungen über die Methoden zur quantitativen Bestimmung der fixen Salzsäure im Mageninhalte.* (Wien. klin. Wochenschr. IV. 9. 1891).

(59) ZANIBONI. *Determinazione quantitativa degli acidi organici nei succhi gastrici.* (Arch. it. di clin. med. 1890).

(60) FERRANINI. *Mal. dello stom.* (nel Tratt. ital. di Pat. e Ter. med. vol. V. p. I. pag. 472, Milano Vallardi).

(61) BOUCHARD. *Leçons sur les autointoxications dans les maladies*, Paris 1889.

(62) RIVA-ROCCI. *Sulle intossicazioni gastriche.* (Giorn. della R. Accad. med. di Torino, 1892).

(63) RÉGIS. *Quelques réflexions pratiques à propos de l'alimentation forcée.* (Ann. med. psich. 1881).

(64) RIVA. *L'alimentazione sugli alienati sitofobi.* (Riv. sper. di Fren. Med. leg 1882).

(65) HAMILTON. *The Connection of Intestinal Autotoxis with Certain Common Forms of Insanity.* (The New-Jork Med. Journ, 1896, pag. 576, 643).

(66) E. MASETTI. *Sulla tossicità del succo gastrico degli alienati.* (Riv. sper. di Fren. e di Med. leg. 1894).

(67) MARFAN. *Note sur l'étiologie et la pathogénie de l'hyperchlorhydrie primitive.* (Gazette hebd. de méd. et de chirurgie, 1891).

(68) ROMBERG. *Lehrbuch der Nervenkrankheiten* (1853, Bd. I, 220).

(69) JOLLY. *Hypochondrie* (nel Tratt. Ziemmssen. Bd. X. II. 2. 617).

(70) KRAFFT-EBING. *Lehrbuch der Psychiatrie* (pag. 204).

(71) SCHÜLE. *Handbuch der Geisteskrankheiten* (1878, pag. 301).

(72) ALT. (Loc. cit.).

Istituto di medicina legale della R. Università di Napoli
(Prof. G. CORRADO)

SULLA OSSIFICAZIONE DELLA SQUAMA OCCIPITALE
IN UN FETO RACHITICO

PER IL DOTTOR
EDOARDO DE ARCANGELIS
Coadiutore nell' Istituto di Medicina legale
già assistente nella Clinica Ostetrico-ginecologica

In una mia precedente Nota sulle ossa interparietali e preinterparietali nei cranî di feti umani, riportai degli esempî di alcune varietà morfologiche di esse (1). Il caso che mi si offre ora alla osservazione mi pare di una certa importanza, non solo come contributo alla casistica delle anomalie di ossificazione del *tegmen cranii* nell'uomo (2), ma anche per meglio chiarire alcune idee già esposte da altri e da me stesso a proposito della origine e del significato di questi nuclei soprannumerarii di ossificazione.

Ringrazio perciò il Prof. Corrado per aver ceduto a me la illustrazione del caso primitivamente occorso alla sua osservazione.

Si tratta dunque di un feto di sesso maschile, rachitico, che ha raggiunto certamente la fine dell'VIII° mese di vita intrauterina, a giudicare da tutti i caratteri, sebbene, attese le anomalie dello scheletro, che descriverò in seguito, non si possa dare molta importanza al criterio della lunghezza totale che, come è noto, ha in questi casi la

(1). De Arcangelis. — Alcune varietà morfologiche delle ossa interparietali e preinterparietali in cranî di feti umani. (Ann. di Nevrologia A. XIV. fas. III. IV.).

(2) Per la casistica fo anche rilevare, come, fra una ottantina di cranî appartenenti a feti in diversa epoca di sviluppo (dal IV.° mese alla maturità), osservati dal Prof. Corrado e da me nell'Istituto di Medicina legale, dopo la pubblicazione del precedente lavoro, ho potuto riscontrare queste anomalie di sviluppo nella squama occipitale in otto casi, compreso quello di cui mi occupo in questa Nota. Darò brevemente la descrizione sommaria degli altri sette casi, le varietà dei quali ho riprodotto in apposite figure.

Caso 1.° Feto maschio. — Lunghezza tot. cm. 17.0. — Peso gram. 115 (IV. mese, fine). *Due preinterparietali disuguali ed asinchiti*). (Fig. 1.ª).

Caso 2.° Feto di sesso femminile. — Lung. tot. cm. 32,5. — Peso gram. 750 (VI mese). *Due preinterparietali disuguali ed asinchiti)*. (Fig. 2.ª).

Caso 3.° Feto di sesso femminile. — Lunghezza tot. cm. 38. — Peso gram. 1170, gemello di un altro nel quale la squama occipitle non aveva nuclei accessorî (VII mese

BOSTON MEDICAL AUG 19 1920 LIBRARY

massima importanza. Ad ogni modo la sua lunghezza totale, misurata nella maniera solita, è di cm. 39,0, ed il peso di grammi 1800.

---

fine). *Un solo preinterparietale a forma di cuneo insinuato fra i due interparietali.* Mostra in alto la traccia della origine da due nuclei. L'apice dista per 16 mm. dalla pr. o. e. (Fig. 3.a).


Fig. 1.a


Fig. 2.a


Fig. 3.a

Caso 4.° Feto maschio. — Lung. tot. cm. 39. — Peso gram. 1250. (VII. mese). *Un solo preinterparietale a forma di cuneo, insinuato fra i due interparietali, il cui apice resta per circa 10 mm. lontano dalla prot. o. est.* La base rivolta in alto, è curvilinea,


Fig. 4.a


Fig. 5.a


Fig. 6.a

a margine finamente dentellato; vi è verso destra un' intaccatura abbastanza profonda, che potrebbe fare argomentare che la squametta unica sia il risultato della fusione di 2 nuclei laterali, alquanto asimmetrici. (Fig. 4.a).


Fig. 7.a

Caso 5.° Feto di sesso femminile. — Lung. totale cm. 45. Peso gram. 1480 (notevole dimagramento). Nucleo epif. fem. di 3 mm. (a termine, vissuto per 40 giorni). *Un preinterparietale unico, situato alquanto a sinistra della linea mediana,* nel quale nulla accenna alla origine da nuclei divisi. In questo cranio si notano lacune di ossificazione sul frontale o sui parietali, mentre le suture sono molto strette e la fontanella occipitale è completamente colmata dal nucleo preinterparietale. — La fontanella bregmatica è notevolmente ampia (Fig. 5.a).

Caso 6.° Feto maschio lung. tot. cm. 53. — Peso gram. 3090. (a termine). (*Due preinterparietali disuguali ed asinchiti.* (Fig. 6.a).

Caso 7.° Feto maschio. — Lung. tot. cm. 54. — Peso gram. 3750 (a termine). *Un solo preinterparietale risultante forse dalla fusione di due nuclei.* Esso è deviato a destra della linea mediana, in coincidenza di eguale deviazione della fessura tra i due interparietali, in rapporto della quale, sul margine inferiore del preinterparietale, si trova una piccola intaccatura corrispondente ad un' altra sulla istessa linea nel margine superiore. (Fig. 7a).

La testa è di volume e di forma normali: il torace si presenta alquanto ristretto trasversalmente, onde lo sterno è prominente. (Il feto non è vissuto estrauterinamente). Gli arti superiori sono alquanto più corti del normale, massime nelle braccia, le quali presentano un leggero incurvamento a concavità interna. Sui margini cubitali delle mani, in corrispondenza delle articolazioni metacarpo-falangee dei mignoli, si notano due dita soprannumerarie, rappresentate da due piccoli tumoretti quasi sferici, uniti alla mano per un sottile peduncolo, presentanti ciascuno una fovea, nel fondo della quale esiste la piccola unghia. Sezionati, mostrano nel centro un nucleo cartilagineo. (La polidactilia in feti rachitici è un reperto abbastanza frequente in questa forma del resto rara di malattia endouterina del tessuto osseo. Tali erano, ad esempio, i casi di Kerkringio (1), di Filippi (2) e di altri).

Nulla di notevole nel volume e nella forma dell'addome; gli arti inferiori, assai più brevi di quanto comporterebbe l'epoca di sviluppo raggiunta dal feto, presentano notevoli incurvature a concavità interna, onde i piedi toccano un piano orizzontale quasi con i loro margini esterni. La brevità degli arti è principalmente dovuta a diminuita lunghezza della coscia.

Lo esame dello scheletro conferma quanto si notava alla ispezione esterna del cadaverino; onde gli omeri, e specialmente i femori e le ossa delle gambe, presentano, oltre a diminuzione della lunghezza media di questa epoca, un grado rilevante di incurvamento a concavità interna. Le epifisi cartilaginee, non sono più grosse di quelle che sogliono rinvenirsi a questo periodo di sviluppo.

Il bacino, esaminato allo stato fresco, presenta una notevole sproporzione tra le dimensioni antero-posteriori e le trasversali, a livello del distretto superiore: infatti il diametro promonto-soprapubico (coniugata vera) misura mm. 21,0; il sacro-pubico minimo, mm. 15 ed il trasverso mm. 28,0.

Ora questa notevole sproporzione tra il diametro antero-posteriore ed il trasverso del distretto superiore io non ho mai riscontrata in molti bacini di feti a questa epoca di sviluppo (3), e, per quanto è a mia conoscenza, non è stata da altri notata in feti normali. Infatti, mentre per feti maschi, nell'8.° mese e nella prima metà del 9.°, ho avuto diametri traversi anche inferiori ai 28 mm. (minimo 27; massimo 31,6), il promonto soprapubico in un solo caso è sceso ai 25,5 mm. di fronte ad un d. trasverso di 28.5, in un feto di 1670 grammi di peso e di cm. 42,5 di lunghezza. Così pure, per il diametro sacropubico minimo, non ho mai riscontrato, per la istessa epoca, dimen-

(1) Kerkringii Th. — Spicilegium Anat. Obs. XX, p. 51 (1670).
(2) Filippi. Sul rachitismo fetale (L'Imparziale. A. XII, 1872).
(3) De Arcangelis. — L'età ed il sesso nel bacino dei feti e dei neonati. (Giornale di med. legale 1896.)

sioni inferiori ai 20 mm. Cosicchè l'Indice del distretto superiore del bacino del feto in esame è di 75, indice che su 76 feti maschi, non ho che eccezionalmente riscontrato in un feto di 5 mesi (Ind. *d. s.* = 74,3). Debbo perciò riferire alla rachitide endouterina questa sproporzione tra i diametri del D. S. in questo caso, al contrario di quanto vorrebbero altri ricercatori, tra i quali p. es., il Turquet (1), i quali affermano che *le difformazioni della rachitide nella pelvi si mostrano solamente verso il 2.º od il 3.º anno di vita.*

Ma è sul cranio del feto in esame che si mostrano delle notevoli anomalíe nella ossificazione. Mi affretto però a dichiarare che io non mi sento affatto autorizzato a riferíre alla rachitide le anomalíe che verrò descrivendo, e solo ad essa potranno essere riferite l'ampiezza relativa delle suture e delle fontanelle e forse anche la presenza di qualche fontanella accessoria; mentre il numero maggiore dei nuclei di ossificazione, che, in maniera diversa io stesso ed altri abbiamo riscontrato in feti non rachitici, se pure ha trovato nel vizio rachitico un momento etiologico favorevole, certo non può da esso essere stato determinato.


Fig. 8.ª

Il cranio, brachicefalo, presenta larghe suture e fontanelle ampie, specialmente la bregmatica nella sua metà anteriore. Esiste una piccola fontanella accessoria nella parte terminale della sutura metopica (Gerdy). La fontanella posteriore è libera da nuclei ossei.

La squama dell'occipite (Fig. 8.ª) si prolunga in alto con due linguette ossee, fuse fra di loro quasi per tutta la loro altezza, ma certo una volta divise, come dimostrano gli estremi ancora separati, ed un solco poco profondo che scorre tra di esse e che per la estensione di 5 mm. si estende anche nella squama dell'occipite, prolungandosi come leggero rilievo sino alla protuberanza occipitale esterna. Le due linguette verso la fontanella posteriore, terminano con piccole dentellature, quasi aghiformi, e sono per le loro basi intimamente fuse alla squama; anzi la disposizione raggiata di questa si continua senza interruzione e con le striature che si rilevano sulla superficie delle linguette ossee, la sinistra delle quali è alquanto più lunga della destra.

Cosicchè tra il margine superiore della squama occipitale, le due

(1) Turquet. Du Bassin infantile consideré au point de vue de la forme du détroit sup¯rieure et du rapport des ses diamétres. (Paris lib Ollier 1884.

linguette ossee descritte ed i margini posteriori dei due parietali resterebbe un largo spazio sprovvisto di ossa, se tra di essi non esistessero altre due squamette, le quali hanno la forma di due petali di fiori di oleandro, con l'estremità larga, finamente dentellata verso le due linguette ossee mediane, le estremità libere delle quali superano di poco, e la piccola in basso, alquanto lontane dalle fontanelle asteriche, che concorrono del resto a limitare. Non sono saldate alle ossa vicine, ma sono a queste unite mediante fibro-cartilagine interposta. La sinistra è di poco più larga, ma più corta della destra.

Nella squama occipitale sono ancora evidenti gli estremi della fessura orizzontale, sotto forma di due intaccature sui margini liberi di essa, situate ad un livello corrispondente quasi alla protuberanza occipitale esterna, che è qui abbastanza evidente; ed anzi, dal margine sinistro della squama, a livello della intaccatura, sino alla protuberanza occipitale esterna, si notano, ma assai poco evidenti, come le traccie di una primitiva divisione. Rilevo pure che tra la protuberanza occipitale esterna e l'estremità inferiore del solco residuale tra le due linguette ossee passa una distanza di mm. 19,0, mentre dalla protuberanza occipitale esterna al contorno posteriore del foro occipitale si ha una distanza di mm. 13,0.

Le misure principali sono:

	Per la testa. allo stato fresco	Per il teschio disseccato.
Diametro antero posteriore (dalla glabella ad un punto più sporgente sopra l'inion.).	mm. 88	mm. 84
Diametro trasverso (tra le due bozze parietali).	» 83	» 79
Indice cefalico.	94	94
Diametro verticale (dal basion al p. retrobreg.).	—	mm. 85
Dal punto incisivo al p. sopralambdoideo.	—	» 93
Circonferenza orizzontale massima.	mm. 275	» 260

*
* *

Osservando il piccolo cranio, e tenendo presente la zona assegnata fino ad ora ai preinterparietali (ambito della fontanella occipitale) e l'estensione comunemente fissata per gli estremi *esterni* degli interparietali (fontanelle asteriche), si sarebbe a prima giunta inclinati ad ammettere che le due squamette laterali, a forma di petali di oleandro, rappresentino i due interparietali, tanto più che la fessura orizzontale nella squama dell'occipite non è qui evidente che per i suoi ultimi residui marginali; resterebbe così soltanto ad assegnare l'origine ed il significato alle due linguette ossee interposte e provenienti dalle squame. Ed, a proposito di queste, si tratterebbe di assodare se esse sieno un prolungamento del nucleo sopraoccipitale tra i due interparietali (Chiarugi) o se non sieno piuttosto il prodotto della fusione di due nuclei accessorî fra i due interparietali, saldati fra loro e con il sopraoccipitale, secondo le idee di Sergi, e giusta quanto io stesso ammisi nel lavoro sopracitato (Casi e V.° IX.°).

Se non che, per accettare questa interpretazione, cioè per ammettere qui due interparietali asinchiti e due preinterparietali (o interparietali accessorî, secondo quanto io stesso scrissi per i casi allora descritti) saldati fra loro e con la squama del nucleo sopraoccipitale, oppure due interparietali con un prolungamento del sopraoccipitale tra essi, si dovrebbe ammettere una enorme estensione del nucleo sopraoccipitale, tanto da aversi una distanza di circa 2 centimetri tra la prot. o. e. e la base delle due linguette ossee; ma questo fatto, per quanto io sappia, non è stato da altri osservatori riscontrato, nè io stesso l'ho mai rilevato su circa 150 cranî di feti dal III.° mese alla maturità (1).

Qui invece, a parer mio, si tratta di una condizione dei nuclei di ossificazione della squama occipitale, per quanto è a mia conoscenza, non ancora descritta.

La squama, per la sua parte più estesa, risulterebbe formata dai soliti nuclei, dal sopraoccipitale, cioè e dai due interparietali, di poco meno estesi del solito a questo stadio di sviluppo del feto. La fusione di essi, nella linea ordinaria (a livello cioè della pr. o. e.) sarebbe completamente avvenuta, onde la fessura orizzontale non resterebbe evidente che per i suoi estremi.

Ed, a proposito di questa, mi pare opportuno far rilevare che, a questa epoca di sviluppo, assai raramente ne ho riscontrata la completa scomparsa, e noto pure qui, per incidente, come la fessura orizzontale, evidentissima nei primordî della comparsa degli interparietali, si renda meno evidente più tardi, mentre poi ritorna ad essere forse ancora più evidente, massime nei suoi estremi: cosicchè spesso si resta colpiti nel vedere, in cranî di feti a termine, gli estremi di essa assai più apparenti che in feti prematuri, al VII.° ed all'VIII.° mese. Del resto anche tra i feti a termine può mancare ogni traccia di questa fessura, sebbene però ciò si verifichi più raramente di quanto potrebbe ritenersi, stando a ciò che scrisse il Kölliker, cioè che *le fessure a dritta ed a sinistra della squama dell'occipite, a livello della protuberanza oc. est., spariscono il più ordinariamente nel neonato* (2).

Sarebbe anche, nel caso presente, avvenuta la fusione tra i mar-

---

(1) In un caso solo (il caso IX.° del mio lavoro citato) la prot. o. est. era a 10 mm. dal margine superiore della squama occipitale, come è detto nella descrizione delle note craniche, non esattamente riportate nella figura corrispondente. Ma anche per quel caso si potrebbe fare la discussione che faremo per il presente, sebbene in quello sia minore la estensione della squama, malgrado il maggiore sviluppo del feto, e manchi ogni accenno della fessura orizzontale pregressa. Con la interpretazione che darò del caso presente, si dovrebbe ammettere per quello, il completissimo saldamento del nucleo sopraoccipitale con i due interparietali e di questi fra di loro, mentre si dovrebbero ammettere 4 preinteparietali. E, data la situazione costante della fessura orizzontale, non sarei alieno di accettare anche per il caso IX.° del lavoro precedente la interpretazione che darò di quello in esame, con la sola differenza che per quel caso si avrebbero quattro nuclei preinteparietali ancora asinchiti.

(2) Kölliker. Embriologie — Paris 1882, p. 463.

gini interni dei due interparietali; ma della primitiva divisione resterebbero, come ricordi, una porzione del solco tra le due linguette (circa 5 mm.) ed il piccolo rilievo lineare che dall'estremo di esso si estende alla prot. o. e.

Quanto poi alle due linguette ossee, io inclino a ritenerle come due prolungamenti degli interparietali, anzichè come due preinterparietali saldati fra loro e con gli interparietali, appunto come il Chiarugi ritenne prolungamento del n. sopraoccipitale quella linguetta che egli descrisse tra i due interparietali (1). E che sia così, io argomento dal fatto che, mentre è ancora evidente il solco di unione tra le due linguette ossee, non è per nulla evidente la benchè minima traccia di precedente divisione tra esse ed il resto della squama, come pure dal prolungarsi, senza alcuna interruzione, della fibratura della squama nelle linguette. Comprendo che questo ultimo argomento non abbia in effetti grande valore, giacchè lo stesso fatto si nota tra il nucleo sopraoccipitale e gli interparietali; ma, a parte che la fusione tra questi nuclei deve essere avvenuta in epoca notevolmente anteriore, qui è da tenere presente anche il fatto che il solco di separazione tra le due linguette si estende anche più in basso di quello che sarebbe stato qualora il suo estremo inferiore si fosse arrestato al margine superiore degli interparietali già saldati, a meno che non si voglia ammettere o un residuo in alto della fessura fra i due interparietali, o un incuneamento dei due voluti preinterparietali fra gli interparietali, come è avvenuto nei casi III.° e IV.° riportati in questa Nota. Non saprei però trovare una ragione per ammettere insieme tutte queste possibilità per spiegare un fatto che viene poi esattamente spiegato per via certamente più semplice.

Ad ogni modo, sorgendo dagli angoli superiori interni degli interparietali, queste due linguette si sono spinte in avanti verso la fontanella posteriore, ricacciando lateralmente gli altri due nuclei accessorî, i quali, secondo me, rappresentano due preinterparietali, diversi da quelli sino ad ora descritti non soltanto per la forma, ma principalmente per la situazione e per la estensione (fontanelle asteriche), la quale ultima nota specialmente li fa somigliare agli interparietali, sino al punto da rendere possibile, a prima vista, lo scambio con questi. Essi colmerebbero, nell'àmbito della sutura lambdoidea, la squama dell'occipite, mentre la loro posizione più laterale si spiegherebbe appunto con la intromissione tra di esse del cuneo osseo fatto dai due prolungamenti a linguette degli interparietali.

Cosicchè, per conchiudere, si tratterebbe anche qui di un cranio brachicefalo, come la maggior parte degli altri descritti: i due interparietali, simmetrici, sarebbero completamente saldati fra di loro e con

---

(1) Chiarugi. — Delle ossa interparietali accessorie (Preinterparietali). Boll di Soc. d. Sc. Med. Siena 1885. N.° 9.

il nucleo sopraoccipitale; essi avrebbero in alto due prolungamenti a linguette che mostrano ancora la precedente divisione. Vi sono due preinterparietali leggermente disuguali ed asinchiti, estesi entrambi con i loro estremi esterni sino alle fontanelle asteriche.

Il Lesser nel suo Atlante di medicina legale (1), parla di un cranio con anomalie di ossificazione nella squama dell'occipite e ne riporta la figura. Il caso appartiene al dott. Sander, ed in esso le squamette soprannumerarie dell'occipitale sono ritenute come ossa wormiane. Ora, senza tornare sul significato di queste squamette e sulla loro natura assolutamente diversa da quella delle ossa wormiane, io credo utile citare qui il caso del dott. Sander, non solo perchè anche in quello (ad argomentare dalla figura) si sarebbero avuti due preinterparietali quasi identici per forma e situazione a quelli dei quali io mi occupo con l'interposizione da una larga lingua ossea, divisa al suo estremo superiore e saldata ai due interparietali già sinchiti e con i residui marginali bene evidenti della fessura orizzontale; ma anche perchè in quel caso, che fu oggetto di inchiesta medico-legale, le suture tra le varie squamette ossee furono prese per fratture prodotte da compressione esercitata dalle mani della madre, la quale, secondo ella depose, partorendo clandestinamente, avrebbe cercato, premendo sulla testa nel momento che questa si affacciava alla vulva, di respingere il feto nelle vie genitali.

Il perito settore, sei mesi e più dopo il parto, rinvenne *imbizione emorragica* (?) *del cuoio capelluto* (!!) e riferì la morte del feto ad emorragia endocranica causata dalla compressione stessa che aveva prodotto le fratture della squama occipitale. E l'accusa di infanticidio non fu abbandonata se non dopo l'esame del Collegio medico della Provincia di Brandeburgo, su relazione appunto del dott. Sander.

Questa osservazione dà al mio studio un certo interesse pratico, il quale, a prima giunta potrebbe anche non risultare; ed in verità, non è facile concepire la possibilità di simili errori di diagnosi, i quali, dopo il caso di Lesser, pur troppo, siamo autorizzati ad ammettere.

L'intero scheletro del feto studiato nella presente Nota ed i cranietti degli altri sette sono conservati nell'Istituto di Medicina legale di Napoli.

---

(1) Traduzione francese del dott. Hahn. III. Lésions traumatiques, p. 145 e Tavola XII, fig. 5.

RIVISTE

Anatomia e Fisiologia.

SMITH ELY IELIFFE. — Preliminary notice upon the cytology of the brains of some amphibians: I. Necturus. (*Nota preventiva sulla citologia del cervello di alcuni anfibi: I. Necturus*). The Journal of Comparative Neurology. Sep. 1897.

Tra i varî induranti l'A. preferisce la formalina 20 %, le colorazioni sono quelle col bleu di metilene e con la tionina. L'alcool a 95 % e la soluzione alcoolica satura di sublimato corrosivo gli hanno dato buoni risultati.

In complesso gli elementi nervosi del necturus hanno una costituzione molto semplice. Nella corda spinale le cellule non presentano traccia di corpi di Nissl; corpi di Nissl indistinti incominciano a mostrarsi nella midolla, per alcune cellule a livello del nucleo del glosso faringeo; detti corpi sono più tipici in alcuni elementi del mesencefalo. Gli elementi cellulari nel nucleo del 7.° sono più completi, i loro corpi di Nissl di una struttura fibrillare.

COLUCCI.

A. PRENANT. — Notes cytologiques. Cristalloïdes intranucléaires des cellules nerveuses sympatiques chez les mammifères. (*Note citologiche. Cristalloidi intranucleari delle cellule nervose simpatiche nei mammiferi*). Arch. d'Anat. micr. t. I. fasc. III. 10 nov. 1897.

L'A. aveva già incidentalmente osservato cristalloidi bacilliformi nucleari nel ganglio cervicale superiore del simpatico del *riccio* (non dell'istrice, come vuole qualcuno), quando un reperto analogo del Lenhossek lo indusse a studiare di proposito l'argomento. Materiale d'osservazione: i ganglî simpatici del riccio; quelli del coniglio, del cane e del gatto neonati; il ganglio cervicale superiore del simpatico dell'uomo.

Nei ganglî dei tre ricci che ha studiati, l'A. ha riscontrato costantemente nel nucleo cristalloidi bacilliformi rettilinei o leggermente flessuosi, ora lunghi e sottili, ora corti e spessi. Il bastoncello si trova situato in un vacuolo, con uno degli estremi libero, mentre per l'altro si continua con l'intelaiatura del nucleo. Dal qual fatto il Prenant induce che il bastoncello possa essere una parte dell'orditura nucleare, la quale, per il raccogliersi di un succo in un vacuolo, perderebbe le connessioni con il resto delle parti strutturali del nucleo, s'isolerebbe e si differenzierebbe in un cristalloide bacilliforme.

Negli altri quattro mammiferi esaminati non v'è traccia di simili cristalli. Ora, essendo il riccio un animale ibernante, si potrebbe ammettere, secondo l'A., che la produzione dei bastoncini sia in rapporto con l'accumulamento di sostanze di riserva che si verifica durante il letargo.

O. FRAGNITO.

C. CAPPELLINI. — Sui nervi della cornea dimostrati col metodo di Golgi Archivio di Ottalmologia. Fasc. 11 e 12, 1897.

Il metodo di Golgi si presta assai bene a dimostrare la ricca innervazione della cornea. In questa nota preventiva l'A. si limita a riferire sulla cornea di pipistrello, di topo (mus musculus) e di un pesce (labrax lupus). Nella cornea del pipistrello si dimostrano ben 12 rami nervosi, di cui alcuni si dividono a breve distanza, altri più in là nel parenchima, formando il cosidetto plesso fondamentale. Nella cornea del topo la suddivisione dei rami nervosi apparisce anche più ricca; da alcune maglie del plesso fondamentale si veggono spiccare ramoscelli più piccoli (rami perforanti), che attraversando la lamina elastica anteriore si separano in una moltitudine di fibre, che si dispongono a vortice subito sotto l'epitelio della faccia anteriore. Nella cornea del pesce è dimostrato, del plesso fondamentale, uno dei cosidetti nodi costituito dall'intreccio di parecchie fibrille nervose. COLUCCI.

VAN GEHUCHTEN. — Sur la chromatolyse. (*Sulla cromatolisi*). Médicine Moderne 1897, N. 102.

Sperimenti sulle alterazioni nelle cellule gangliari in seguito a taglio dei nervi nelle quali l'A. verifica la già tanto nota cromatolisi. Di nuovo c'è che, secondo lui, la cellula motrice, anche separata dal nervo, dopo un primo stadio di cromatolisi ritorna lentamente allo stato normale.

LUZENBERGER.

ZUCKERKANDL e ERBEN. — Zur Physiologie der willkürlichen Bewegungen. (*Sulla fisiologia dei movimenti volontari*). Wiener klin. Wochenschrift, 1898, XI, N. 1, pag. 1.

Il metodo da loro usato è di studiare le contrazioni muscolari eseguite a resistenza ed a rapide scosse, così soltanto si può limitare la contrazione ai muscoli assolutamente necessarî senza aumentare il tono degli antagonisti. Oltre ad una quantità di particolari importanti e che meritano di essere letti nell'originale, è notevole, come risultato dei loro studî, che nei movimenti fisiologici non solo le articolazioni prossimali a quelle che si muovono, ma anche le distali vengono fissate in una data posizione: così p. e. nella flessione del cubito non è solo la spalla, ma pure il polso che s'irrigidisce. LUZENBERGER.

KERSCHNER. — Zur Theorie der Innervationsgefühle. (*Teoria del senso d'innervazione*). Wien. klin. Woch. 1898, N. 1.

Ritiene che il senso d'innervazione non dipenda dai ricordi cinestetici corticali, invece crede si tratti di vere sensazioni periferiche dipendenti dall'avvertire il cervello per mezzo delle vie della sensibilità lo stato di contrazione dei fusi muscolari. LUZENBERGER.

MOCZUTKOWSKY. — Ueber die Schmerzempfindung der Haut. (*Sulla sensibilità dolorifica della pelle*). Neurolog. Centralblatt 1897, pag. 779.

L'A. che avea già indicato un apparecchio per l'esame della sensibilità dolorifica, consistente in un ago graduato di maniera da poterlo far penetrare nella pelle a mezzi decimi di millimetro, riferisce ora i risultati dei suoi studî sull'uomo normale.

Le conclusioni alle quali viene sono:

La profondità minima alla quale la pelle percepisce dolore, varia secondo i punti da 0.15 a 1.5 mm.

La sensibilità è squisitissima sulla fronte, sulle pieghe della palma della mano, sulle regioni che s' avvicinano alle mucose, è più ottusa sulle natiche, sulle piante dei piedi e sui calcagni.

Sulle parti prominenti del corpo (naso, mento) la sensibilità è minore che nelle vicine; invece è sempre più delicata nelle pieghe della pelle che nelle regioni circostanti.

La spalla e l'anca hanno una percezione del dolore alquanto debole. La superficie anteriore del torace avverte meno dei lati, e questi meno della regione dorsale centrale.

Le parti coverte sono più ottuse di quelle esposte all'aria. (Le cosce femminili avvertono dolore già a 0,4 mm., mentre per le maschili è necessaria la puntura della profondità di 0,8 a 0,9).

Sopra le articolazioni e dove la pelle è più tesa la sensibilità dolorifica è sempre maggiore che nei punti circostanti non tesi.

Tra il lato destro ed il sinistro si trova spesso una differenza di 0,05 a 0.1 m.

La sensibilità dolorifica non segue punto le varietà della tattile (p. e. l'ago di 0,1 è avvertito esattamente sul polpastrello delle dita e non lo è affatto sulla fronte, mentre questa sente il dolore a 0,15 e quello a 0,35).

Lo spessore della cute sta in rapporto inverso colla sensibilità dolorifica.

Il freddo (esame all'aria aperta a 10° R) diminuisce la sensibilità dolorifica; alcuni mestieri ne modificano le variazioni in dati punti della pelle.

Il dolore prodotto dalla corrente faradica non segue la stessa distribuzione. Le alterazioni prodotte da sonno, stanchezza, uso di alcool, ecc., sono ancora sotto studio. LUZENBERGER.

SOUKHANOFF S. — De la racine spinale du trijumeau. (*Della radice spinale del trigemino*). Revue Neurologique, 1893, N. 15.

L'A., occupandosi dello studio delle degenerazioni secondarie nella regione del tronco cerebrale, riporta due esperienze da lui eseguite su due cavie, nelle quali ha potuto provocare la degenerazione isolata della radice spinale. Viene quindi a queste conclusioni: 1.° la radice spinale degenera in direzione discendente; e la degenerazione diviene abbastanza palese cinque giorni e mezzo dopo la lesione; 2.° al sesto giorno si può constatare una degenerazione assai visibile del peduncolo cerebellare superiore; 3.° evidentemente certe fibre del peduncolo cerebellare superiore non si terminano nel nucleo rosso, ma lo traversano solamente. Dopo varie considerazioni sul proposito l'A. conchiude che la radice spinale del trigemino è una via sensitiva, la quale degenera in direzione caudale. G. MONDIO.

W. v. Bechterew. — Ueber das besondere, mediale Bündel der Seitenstränge. (*Su di un fascio speciale, mediale dei cordoni laterali*). Neurologisches Centralblatt. 1897, N. 15.

Avendo Bruce (Revue neurolog. 1896, N. 22), nel pubblicare un caso di sclerosi laterale amiotrofica, descritto un fascio speciale nel segmento posteriore dello strato limitante dei cordoni laterali, l'A. per rivendicare a sè la priorità della osservazione di tale fascio, ricorda, in questo studio, come egli sin dalla prima edizione dei suoi « Corsi di Guida » (Leitungsbahnen) apparsi in lingua russa nel 1893, abbia descritto, appunto nello strato limitante posteriore dei cordoni laterali, un fascio speciale, chiamandolo *fascio mediale dei cordoni laterali*, composto di corte fibre, le quali si sviluppano più tardi che le fibre del fascio principale e più presto che quelle dei fasci vicini, rendendosi così facilmente visibili nei feti raggiunti al 7.° mese., Riporta quindi l'A. la descrizione da lui fatta, di questo fascio mediale, nella seconda edizione dei suoi « Corsi di Guida » apparsi nel 1896, e conchiude trovando completa conferma nelle ricerche di Bruce, fondate sul metodo della degenerazione, per l'esistenza di quel fascio mediale, dei cordoni laterali del midollo spinale, osservato primieramente da lui sin dal 1893.

G. Mondio.

Anatomia patologica.

A. Margudiès. — Zur Lehre von Verlaufe der hinteren Wurzeln beim Menschen. (*Sul decorso delle radici posteriori nell'uomo*). Neurologisches Centralblatt. 1896, p. 347.

Si tratta dell'esame col metodo di Marchi del midollo d'un uomo affetto da paresi generale nel quale era degenerata la sesta radice posteriore dorsale. In quattro nitide figurine riproduce le zone leggermente punteggiate in nero e comprova col reperto patologico le descrizioni del Flechsig ri scontrate nello sviluppo embriogenico. Sebbene non contenga nulla di nuovo· riesce importante essendo solamente il secondo caso studiato in queste maniera.

Luzenberger.

A. Neppi. — Sulle alterazioni cadaveriche delle cellule nervose rilevabili col metodo di Nissl. *Rivista di pat. nervosa e mentale*. Fasc. 4, 1897.

O. Barbacci. e C. Campacci. — Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose. (Note preliminari). *Riv. di pat. nervosa e mentale*. Fasc. 8, 1897e

G. Levi. — Alterazioni cadaveriche della cellula nervosa studiate col metodo di Nissl. *Id*: *id*: fasc. I.° 1898.

Le ricerche del Neppi furono condotte esclusivamente sopra le cellul delle corna anteriori di cane, esaminandole dopo 6, 24, 48, 72 ore dalla morte; quelle di Barbacci e Campacci sul tessuto nervoso di coniglio, esaminato ad intervalli di 3 in 3 ore, fino a 72 ore dopo la morte, e coi metodi di Nisll, di Golgi e di Marchi. Il Levi ha ricercato sul coniglio, uccidendolo per dissanguamento, ed esaminando i pezzi di tessuto nervoso, chiusi in va-

setto, dalle 9 alle 120 ore dopo la morte. L'alterazione più caratteristica che questi A. hanno osservata è stata una dissoluzione uniforme, di aspetto polverulento, della sostanza protoplasmatica, una molto minore affinità per la sostanza colorante, talora un aspetto torbido del protoplasma medesimo, una dissoluzione del nucleo, ed in ultimo anche del nucleolo. Col metodo di Marchi, il Barbacci ed il Campacci hanno constatato una tinta più cinerognola delle fibre nervose, e la presenza di zolle nere. Col metodo di Golgi la ricerca è riuscita più difficile per la difficoltà di un adatto induramento del tessuto già decomposto, e secondo questi due ultimi O. non si avrebbero alterazioni caratteristiche. Il Levi aggiunge che precede, alla fase acromica, una fase ipercromica di breve durata (questa ipercromia post-mortale era stata notata dal Nissl), e che le alterazioni cadaveriche si annunziano più rapide nel cerveletto e nella corteccia cerebrale. (Colucci).

Questi A. poichè, tutti e quattro, dimostrano di non conoscere, o per lo meno di non aver creduto necessario di prendere in considerazione, alcune mie precedenti ricerche simili, fatte sull' uomo, proprio con gl' identici trovati principali sul carattere e sede delle lesioni, sul periodo di loro comparsa dopo la morte, e proprio con le medesime conclusioni sul valore delle alterazioni, credo utile di ricordarle qui, appunto per riaffermare quanto era stato già da me stabilito. Di queste ricerche sugli atteggiamenti cadaverici io riferisco nel mio lavoro dal titolo « Contribuzione alla istologia pat. della cellula nervosa, ecc. » pubblicato in questo giornale nel Gennaio 1897, fasc. I, pag. 6 e seg. Io avea già da alcuni anni incominciato a sperimentare, con l'istesso obbiettivo, in animali, e proprio su tre cani, della stessa età, figli d' una stessa cagna. Li ucisi nella stessa ora e ne tolsi e conservai il tessuto nervoso proprio a quella distanza dalla morte in cui io credetti necessaria una indagine, cioè dopo 24.48 e 70 ore. Questo materiale osservai solo in parte prima del citato mio lavoro, per cui mi parve più opportuno di non riferirmi ad esso, e di presentare i risultati della ricerca fatta nell'uomo, che servivano più immediatamente a stabilire un confronto con le alterazioni patologiche. Ciò ricordo solo perchè credo che il metodo seguito dal Barbacci e Campacci, cioè quello di uccidere l'animale e mantenerlo in una stufa a 22, come quello seguito dal Levi, dieno minori garanzie, mentre col metodo mio forse si spostano meno le posizioni più ordinarie in cui un cadavere può trovarsi. Nell' uomo non è possibile di seguire altro metodo se non quello di togliere da uno stesso cadavere delle sezioni di tessuto nervoso, a varia distanza dalla morte, e presto cucire i tegumenti esterni spargendo sulla cucitura del collodion. Non mi pare poi superfluo di ricordare a questi A. che anche in Italia, e con gli stessi metodi d' indagine istologica, il Tirelli ha largamente studiato sullo stesso tema, per non voler citare quelli che se ne sono occupati all' estero; ciò perchè credo sia nè lodevole nè utile questa negligenza o questa indifferenza all'opera altrui. Colucci.

G. Marinesco. — Lésions fines des cellules nerveuses dans les poliomyélites chroniques. (*Fine alterazioni delle cellule nervose nelle poliomieliti croniche*). Centralblatt für Ner. und Psychiatrie. Januar-Heft, 1898.

L'A. studia le lesioni cellulari d'un caso di malattia di Morvan, in un uomo di 62 anni. I disturbi caratteristici di questa malattia si trovavano nella mano sinistra; non vi era atrofia muscolare. Nella midolla l'A. osserva

una cavità di forma irregolare, che si estende dalla 6.ª radice cervicale alla 6.ª dorsale, ed occupa principalmente la commissura posteriore ed il corno posteriore sinistro, lasciando quasi intatto il corno anteriore, che tocca solamente. I nervi periferici non si mostrano alterati e non contengono il bacillo della lepra. Vicino al focolaio le cellule sono molto atrofiche, sprovviste di prolungamenti e d'elementi cromatofili; nel citoplasma si veggono ammassi di particelle giallastre. Il nucleo è meno atrofizzato della cellula. Le cellule situate ad una certa distanza dal focolaio presentano delle alterazioni meno considerevoli, e con le varie forme di cromatolisi.

Nella sclerosi laterale amiotrofica e nella poliomielite anteriore cronica (tipo Aran-Duchenne) l'A. ha trovato le stesse lesioni che nella siringomielia, con sole differenze di grado.

In queste forme di poliomieliti croniche egli non constata coagulazione del protoplasma; ma l'alterazione principalmente consiste in un'atrofia semplice e progressiva di tutte le parti della cellula.

L'A. si ferma poi a considerare la degenerazione in granuli gialli del protoplasma, la quale gli si è rivelata una delle più frequenti. Egli esprime una stessa mia opinione, che cioè quelle gocciole giallastre sieno una trasformazione patologica degli stessi prodotti cellulari; a questo proposito però egli tiene a far rimarcare che il suo concetto differisce dal mio in quanto che mentre io avrei detto che quelle gocciole si svilupperebbero a spese della sostanza fibrillare, egli ritiene che partecipino altri costituenti della cellula. L'idioma non suo in cui l'Egregio A. ha letto il mio lavoro ha potuto far sorgere questo equivoco poichè io, dopo avere definiti i varî caratteri morfologici e le varie localizzazioni dico: « Nè crediamo che prima od a preferenza sieno elementi di questa degenerazione i corpi di Nissl o la parte fibrillare; stabilitasi essa in una zona cellulare coinvolge tutti i prodotti fisiologici che vi trova » e poco prima dico: « forse i corpi di Nissl nel prepararsi a quest'alterazione si presentano giallastri e pallidi, come talvolta ci è parso, ecc. ». L'importante è del resto che nella constatazione dei fatti si vada d'accordo e questa volta si ci va anche per le interpretazioni di essi.

COLUCCI.

R. STANZIALE. — Ulteriori ricerche istologiche sulle alterazioni luetiche delle arterie cerebrali. (Giornale it. delle malattie veneree e della pelle Milano, 1897, IV).

In seguito ad un lavoro pubblicato in questi *Annali* nel 1893 l'A. studiò le alterazioni delle arterie cerebrali in *cinque* altri casi di lue dell'encefalo.

Queste nuove ricerche comprovarono completamente le opinioni allora espresse. La pubblicazione presente è ornata di 7 tavole nelle quali sono minutamente riportate in 33 figure le principali lesioni istologiche osservate.

Contrariamente alle opinioni espresse da altri autori, lo Stanziale riscontra che il processo morboso nelle arterie si svolge pigliando chiaramente origine dalla *tunica esterna*; esso si sviluppa sotto la forma d'infiltramento parvicellulare nell'avventizia con notevole neoformazione di vasi sanguigni; ove la proliferazione è più cospicua non mancano, almeno nei primi stadî, le cellule giganti.

Dopo questa prima fase linfoide, la quale persiste per lungo tempo, l'esito è generalmente lo sviluppo di tessuto fibroso; molto raramente subentra una necrosi di coagulazione.

La media e l'elastica prendono parte al processo in ultimo. La prima s'atrofizza e negli stadî avvanzati sparisce del tutto, l'ultima si ispessisce dapprima, poi s'interrompe nella sua continuità e cade pure in atrofia.

L'iperplasia dell'interna parte dall'endotelio, sul quale si allinea una serie più o meno abbondante di elementi rotondi con cellule giganti, in seguito si ha una tendenza spiccata alla neoformazione di tessuto fibroso: e siccome tutto questo processo si svolge precisamente nell'endotelio, ne risulta la facile coagulazione del sangue e la formazione di trombi parietali od otturanti.

Il processo avviene a sbalzi tanto che studiando la stessa arteria vi si possono riscontrare tutte le fasi descritte.

Sull'interno dell'intima iperplastica può per adattamento funzionale svilupparsi una nuova membrana elastica.

È pur degna di rilievo la straordinaria abbondanza di aneurismi miliari.

Le caratteristiche dell'arterite sifilitica risultano da questi studî così chiare da poterla ben definire e differenziare dall'ateromatosa.

LUZENBERGER.

Ch. PHILIPPE. — Contribution à l'étude anatomo-clinique des localisations médullaires du tabes dorsalis. (*Contributo allo studio anatomo-clinico delle localizzazioni midollari della tabe dorsale*). Arch. de Neurologie. Vol. IV, N. 21, sett. 1897.

Il lavoro consta di due parti.

Nella prima l'A. espone la topografia delle lesioni tabetiche, che ha avuto l'opportunità di studiare su 10 midolli spinali di tabici morti in diversi stadî della evoluzione del morbo, dai più precoci ai più avvanzati. Premette, per ragione di chiarezza, uno schema delle fibre dei cordoni posteriori, le quali egli, su le orme di altri scrittori, divide in *esogene* ed *endogene*. Le esogene o *radicolari* suddivide poi in: a) *fibre corte:* quelle che formano la zona *corno-radicolare* e terminano intorno alle cellule del corno posteriore; b) *fibre medie:* quelle che formano i $^2/_3$ anteriori della così detta bandeletta esterna e vanno alle cellule della colonna di Clarke e della base del corno anteriore; c) *fibre lunghe:* quelle che nella sezione sacro-lombare formano il terzo posteriore della bandeletta esterna e che, con l'aggiunta delle fibre delle radici dorsali, costituiscono nella sezione cervicale il cordone di Goll. Le endogene raggruppa in due fasci: il *discendente*, appellato « *virgola di Schultze* » nella cervice e nel dorso, « *centro ovale di Flechsig* » nella regione lombare; e l'*ascendente*, poco sviluppato, salvo a livello dei rigonfiamenti lombare e cervicale. Dopo questa breve notizia, l'A. afferma che il processo tabetico nel suo inizio colpisce il sistema delle fibre radicolari, sia nelle radici che nei cordoni posteriori: affermazione non nuova, che prima di lui han fatto altri neuropatologi, tra i quali, di recente, l'Hitzig (*Intorno alla Tabe traumatica ed alla Patogenesi della Tabe in generale.* V. Atti XI Congr. Intern. e Ann. di Nevr. anno 1894). Ma l'in-

dagine del Philippe non si arresta qui: egli ha osservato che delle fibre radicolari una parte ben circoscritta precede le altre nella degenerazione, e questa parte, che nelle radici posteriori non può sceverarsi dal rimanente delle fibre sane, appare evidente nei cordoni posteriori, dove comprende i $^2/_3$ anteriori della bandeletta esterna. Sono, quindi, le *fibre medie* quelle che iniziano il processo degenerativo. Il quale dato anatomo-patologico spiega la sparizione, così precoce nella tabe, del riflesso patellare; giacchè è noto che un buon numero di fibre medie forma il gruppo *sensitivo-riflesso* di Kölliker. Negli stadî successivi il morbo invade le altre fibre radicolari; poi, anche le fibre endogene, la cui degenerazione caratterizza costantemente la tabe avanzata. Il cordone di Goll (midolla cervicale) può degenerare in due modi: *secondariamente*, in seguito a distruzione delle fibre corrispondenti nella regione lombare; o *primariamente* (tabe cervico-dorsale), mentre le corrispondenti fibre lombari restano integre (casi di Eichhorst, Martius).

La seconda parte tratta dei caratteri istologici delle lesioni, le quali possono essere *interstiziali* e *parenchimali*.

Le prime hanno un'importanza secondaria, e l'A. non è sicuro se vi sieno vere proliferazioni nevrogliche, o se, invece, la persistenza del solo normale tessuto di sostegno sia capace di dare l'aspetto pseudo-sclerotico ai cordoni posteriori tabetici. Nè pure ammette che si possano stabilire rapporti di dipendenza tra meningite posteriore e tabe; e adduce, tra le altre prove, quella di un esame istologico che gli mostrò perfettamente integri i filetti radicolari compresi in un focolaio di meningite molto intenso.

Le lesioni parenchimatose riguardano soltanto le fibre (sia delle radici che dei cordoni), le quali atrofizzano fino alla completa scomparsa della loro guaina mielinica. Nessuna alterazione nelle cellule dei ganglî intervertebrali, delle corna posteriori e delle colonne di Clarke; salvo la iperpigmentazione che, a partire da una certa età, si trova anche nei soggetti normali. In ciò, fino ad un certo punto, conviene anche l'Hitzig, il quale, nella nota citata, dice che « *i ganglii spinali appariscono relativamente liberi anche in casi molto antichi* »; e carezza « *la teoria, secondo la quale la degenerazione delle vie sensibili sia da ricercarsi in una modificazione non organica, ma però in grado elevato funzionale delle cellule dei ganglî spinali* ». Il Philippe questa teoria non la discute nè pure come ipotesi, e conclude che la degenerazione delle fibre è primaria, senza alcuna analogia con la degenerazione walleriana o con la degenerazione retrograda.

Chiude il lavoro un breve parallelo tra sintomi clinici e lesioni anatomiche. L'ideale dell'A. è di trovare la formola anatomo-clinica della tabe; sovrapporre, per dirla con le sue parole, ciascun sintoma alla lesione che lo produce. Ma, giudicando le proprie osservazioni ancora troppo scarse per una soluzione piena e soddisfacente dell'ampio problema, espone, come primizia, qualche fatto che gli sembra meglio assodato. Egli parla di due tipi di tabe: una tabe grave, che avrebbe per base lesioni midollari estendentisi rapidamente ai fasci endogeni; ed una tabe benigna, che starebbe con lesioni limitate alle radici sensitive, con poca tendenza ad estendersi ai fasci midollari. I dolori sarebbero sempre prodotti da lesioni delle radici, mentre gli intormentimenti e le parestesie generalizzate rivelerebbero una lesione midollare. Un ultimo dato, che l'A. fornisce su la guida di una storia clinica

e di un reperto necroscopico, è che alle alterazioni della bandeletta esterna non sempre tien dietro la incoordinazione motrice.

L'A. prosegue le indagini, che si augura lo condurranno a trovare la formola anatomo-clinica della tabe. O. FRAGNITO.

K. SCHAFFER. — Das Verhalten der Spinalganglienzellen bei Tabes auf Grund Nissl's Färbung. *(Le cellule dei gangli spinali nella tabe colorate col metodo di Nissl).* Neurolog. Centralbl. 1898 N. 1. pag. 1.

Nella patogenesi della tabe dorsale si è sempre discusso ove sia la sede del processo morboso primitivo, e siccome varii autori la ritenevano nel *ganglio spinale*, nonostante che i reperti anatomici non avvalorassero questa teoria, lo Schäffer ripetè questo studio col reagente più fino che ora abbiamo, con la colorazione alla Nissl. I risultati ai quali giunge sono che nelle forme iniziali di tabe manca assolutamente ogni alterazione del ganglio.

LUZENBERGER.

BRATZ. — Ammonshornveraenderungen bei Epileptikern (*Alterazioni del corno d'Ammone in Epilettici*). Berliner Gesellsch. f. Psych. u. Nervenk. Seduta 13 dicembre 1897.

Trova nel 50 $^0/_0$ dei casi studiati un assottigliamento del corno d'Ammone. Nel resto della corteccia all'esame microscopico ipoplasia delle cellule piramidali. LUZENBERGER.

JULIUSBURGER e MEYER. — Befunde an den Vorderhornzellen und den grossen Ganglienzellen der Centralwindungen beim Menschen. (*Reperti nelle cellule piramidali spinali e corticali dell'uomo).* Berlin. Gesellsch. f. Psych. u. Nervkh. 13 dic. 1897.

L'esame si riferisce a cervelli e midolli d' infermi morti per malattie nervose, e per carcinomi, tubercolosi, vizii cardiaci.

Le conclusioni sono che i *granuli* non sono dei corpi omogenei, che le loro alterazioni si manifestano prima con irregolarità nella loro distribuzione, poi con sparizione dei medesimi. In seguito s'impicciolisce la cellula ed il nucleo si altera pur esso. Le alterazioni anatomiche non sono conseguenza d'un disturbo di funzione specifico, ma semplicemente l'indizio di una malattia. LUZENBERGER.

E. BONARDI. — A propos d'un cas très interessant de maladie d'Addison. (*A proposito d'un caso molto interessante di malattia d'Addison*). Revue Neurologique 1897 N. 16.

Dopo avere esposta la storia clinica del caso, e trovata, nel passare in rassegna tutte le alterazioni che la necroscopia ha rilevato nei varii organi dell'economia, la presenza di carcinoma nelle capsule surrenali associato a tubercolosi, l'A. si sofferma specialmente a far rilevare le importanti e profonde lesioni spinali che, nel caso in esame, si presentano indipendenti dal simpatico, che resta invece integro. L'A. trova importante il caso perchè viene a dimostrare l'esistenza di mieliti disseminate sistematizzate e pseudosistematizzate, d'origine tossica, probabilmente senza relazione alcuna coi processi discendenti provenienti dal simpatico o dai nervi periferici.

G. MONDIO.

Neuropatologia.

PITRES. — Étude sur les sensations illusoires des amputés. (*Studio sopra le sensazioni illusorie degli amputati*). Annales Médico-psychologiques, 1897, N. 1, 2.

L'A. comincia il suo studio col far cenno di un fatto che è di conoscenza volgare, cioè che gli amputati provano freqnentemente sensazioni sgradevoli o dolorose, che a loro sembra abbiano luogo nelle parti del corpo che hanno perduto. Passa in rassegna i principali lavori relativi alla storia delle sensazioni illusorie degli amputati. Commenta la teoria classica che sul riguardo emise il Bernstein, e conchiude così:

Le sensazioni illusorie degli amputati sono dovute a delle eccitazioni partenti dai filetti nervosi della cicatrice e che danno luogo a percezioni falsamente interpetrate. Esse possono essere influenzate da fenomeni d'ordine psichico. La fissazione dell'attenzione le rende più esatte, e certe associazioni di idee e di sensazioni le rendono più precise. Esse non sono mai create da tutte le parti del cervello. L'amputato non localizza le percezioni sopra un punto qualunque delle membra assenti se non quando egli in precedenza ha la nozione illusoria della esistenza di queste membra, e questa nozione è sempre di origine periferica. E. CRISAFULLI.

J. DEJERINE et P. SERIEUX. — Un cas de surdité verbale pure terminée par aphasie sensorielle suivi d'autopsie. (*Un caso di sordità verbale pura terminato con afasia sensoriale, seguito da autopsia*). Comptes rendus des séances de la société de Biologie. Séance du 18 décembre, 1897.

Si tratta di una donna che presentava da molti anni sordità verbale pura, ed in cui poi, a poco a poco apparvero i sintomi di una classica afasia sensoriale.

All'autopsia si rinvenne atrofia in massa dei lobi temporali. La plica curva propriamente detta apparve intatta, così pure il resto degli emisferi e il cervelletto.

L'esame istologico su tagli interi, orizzontali, degli emisferi (al microtomo di Gudden) non accusano altro che notevole diminuzione nel numero delle fibre di proiezione del lobo temporale. Nelle circonvoluzioni di questo si riscontrano le lesioni della poliencefalite cronica. Si ha atrofia e quasi scomparsa delle piccole cellule piramidali. Anche lo strato delle grandi cellule piramidali contiene minor numero di cellule che allo stato normale (colorazione in massa al carminio). Le pareti dei vasi sono inspessite.

Gli A. conchiudono che la sordità verbale pura sia dovuta a lesione puramente corticale con sede nella regione temporale nel centro corticale dell'audizione comune.

La trasformazione lenta e progressiva della sordità verbale pura in afasia sensoriale è una particolarità che gli A. ritengono degna di considerazione. Essi la spiegano tenendo presente la topografia della lesione, la cui intensità decrescente da avanti in dietro, attaccò il centro auditivo ver-

bale, che ha sede nella parte posteriore del lobo temporale sinistro, dopo aver preso il centro auditivo comune, situato più in avanti. Come nel caso descritto dal Pick, si ha in questo, illustrato dal Dejerine e dal Serieux, lesione bilaterale. F. CRISAFULLI.

CHARON R. et BRICHE E. — Recherches cliniques sur l'alcalescence du sang et les injections de solutions alcalines chez les épileptiques. (*Ricerche cliniche sull'alcalinità del sangue e sulle iniezioni di soluzioni alcaline negli epilettici*). Archives de neurologie, 1897, pag. 465.

Gli Autori si son proposti d'indagare se negli epilettici esistano variazioni quotidiane costanti dell'alcalinità del sangue in rapporto con le variazioni constatate nelle manifestazioni convulsive.

Le conclusioni, che si posson trarre dalle loro ricerche, sono le seguenti: 1.°) negli epilettici, durante il corso di ciascuna rivoluzione quotidiana, il grado dell'alcalinità del sangue subisce variazioni costanti con un minimo (dalle 9 p. m. a mezzanotte) e un massimo in rapporto con le variazioni del lavoro digestivo; 2.°) gli attacchi convulsivi presentano variazioni numeriche egualmente costanti, isocrone e in rapporto inverso con le variazioni dell'alcalinità del sangue; 3.°) le ripetute iniezioni di soluzioni alcaline non elevano che in maniera assai fugace il grado di questa alcalinità; durante questo periodo, che non dura più di un'ora, non si hanno attacchi; 4.°) le iniezioni producono una diminuzione nel numero degli attacchi isolati, ma provocano la loro riunione in serie: non diminuiscono il numero totale degli attacchi, e se un'azione manifestano, è piuttosto per aumentarli; 5.°) queste iniezioni aggravano in generale i disturbi psichici post-parosistici e provocano in certi casi accessi deliranti a forma maniacale.

P. GALANTE.

I). GLEY B. — Glande thyroide et glandules parathyroides (*Glandula tiroide e glandule paratiroidee*). La Presse médicale, 1897, pag. 17.

II). BRISSAUD E. — Mixoedème thyroidien et mixoedème parathyroidien (*Mixoedema tiroideo e mixoedema paratiroideo*). Ibid. 1898, pag. 1.

III). VIGOUROUX R. — Le goitre exophtalmique (maladie de Basedow). Sa pathogenie, son traitement (*Il gozzo esottalmico — malattia di Basedow — Sua patogenesi, sua cura*). Ac. de Méd. 11 genn. 1898. Le Progrés méd., 1898, pag. 53.

IV). SOUPOLT M. — Maladie de Basedow datant da huit mois, traitée par la thyroidectomie partielle; mort; autopsie avec examen histologique des organes; discussion sur la valeur des lesions thyroidiennes. (*Malattia di Basedow datante da otto mesi, trattata con la tiroidectomia parziale; morte; autopsia con esame istologico degli organi; discussione sul valore delle lesioni tiroidee*). Revue neurologique, 1887, pag. 630.

V). MORAT J. P. — Le grand sympathique et le corp thyroide. (*Il gran simpatico e il corpo tiroideo*). La Presse méd. 1897, pag. 385.

VI). JABOULAY. — Le traitement du goitre exophthalmique par la section du sympathique cervical (*La cura del gozzo esottalmico con la sezione del simpatico cervicale*). La Presse medicale, 1898, pag. 81.

I.) I dati che finora l'esperienza ha forniti, possono dar luogo a tre ipotesi, riguardo alle funzioni di queste glandule.

La prima, e la più radicale, è che la glandula tiroide nulla rappresenti, mentre tutta la funzione spetterebbe alle glandule paratiroidee. Questa conclusione è contraddetta dalle ricerche di Hoffmeister sulle estirpazioni limitate alla sola tiroide. Una seconda ipotesi, sostenuta da Moussu, menerebbe ad ammettere in questi due gruppi glandulari una funzione distinta: la soppressione della tiroide darebbe luogo a disturbi trofici, e quella delle paratiroidee menerebbe agli accidenti convulsivi e alla morte. Una terza ipotesi è del Gley. Si potrebbe supporre che le glandule paratiroidee non sieno sufficienti ad impedire i disturbi nutritivi a lenta evoluzione, che menano al mixoedema, e, d'altra parte, che la loro estirpazione completa metta immantinente il resto dell'apparato tiroideo in uno stato di decadimento funzionale. Vi sarebbe tra le due parti di questo apparato un'associazione funzionale: le glandule, p. e., preparerebbero il prodotto di secrezione, che si depositerebbe nella tiroide, per essere utilizzato secondo i bisogni dell'organismo. A provar quanto precede, il Gley ha voluto vedere se nelle glandule si trovi quella sostanza iodata, che il Baumann ha trovato nella tiroide e che sembra caratteristica della funzione tiroidea. Egli ve l'ha trovata nel coniglio e nel cane in maggior quantità. Ciò stabilito, in una prima serie di esperienze ha tolto la glandula tiroide, e 1 o 2 mesi dopo ha dosato l'iodo delle glandule: in tutti i casi ve n'ha trovato una quantità pressochè eguale o eguale affatto a quella contenuta nell'intiero apparato tiroideo. L'A. ha in corso un'altra serie di esperienze allo scopo di determinare il tenore del jodo nella glandola tiroide dopo l'estirpazione delle glandule.

II.) Come si sa, nella maggior parte dei mammiferi vi sono due specie di glandole distinte: le glandole *tiroidi*, propriamente dette, e le glandole *paratiroidi*. Nell'uomo non esistono queste seconde, ma parrebbe che nelle prime si riuniscono e confondono in un solo parenchima gli epitelî di tutti e due questi gruppi glandulari. Ora il Brissaud opina che la tiroide nell'uomo rappresenterebbe una paratiroide perfezionata ad epitelio più fragile, conservante ancora, però, in mezzo ai suoi elementi nuovi l'antico epitelio paratiroideo più frusto, più resistente e più duraturo. La differenza istologica esiste negli animali a glandole distinte.

All'A. sembra incontestabile che il mixoedema tiroideo propriamente detto sia quello che non si accompagna ad apatia psichica, mentre il mixoedema paratiroideo è quello che, provenendo da un'alterazione totale dell'epitelio glandolare, dà luogo, oltre all'infiltrazione caratteristica, anche all'arresto dello sviluppo proprio dell'idiozia cretinoide o all'abbrutimento della cachessia strumipriva.

III). Il Vigouroux considera l'artritismo come la condizione generale e l'insufficienza epatica come la causa immediata della malattia di Basedow. Oltre l'artritismo, però, anche malattie infettive, come la febbre tifoidea, il reumatismo, la scarlattina, ecc. possono preparare questa malattia. Di questa maniera bisogna ammettere nel morbo di Basedow due intossicazioni di origine diversa e che si sovrappongono; l'intossicazione diatesica, che si localizza specialmente nella glandula tiroide, e l'intossicazione tiroidea conseguenza della prima.

Stabilito quanto precede, la cura può dividersi in due parti: una generale e l'altra sintomatica. La prima s'indirizza contemporaneamente alla diatesi e alla intossicazione, e si attua specialmente con mezzi igienici. La seconda consiste nel trattamento elettrico sia galvanico che faradico. È da raccomandare la galvanizzazione della carotide. I recenti tentativi di un trattamento chirurgico del morbo di Basedow nelle sue diverse forme di tiroidectomia, exotiropessia, legatura delle arterie tiroidee, resezione del simpatico sono, per molteplici ragioni, da escludere.

IV). La parte più importante del lavoro di Soupolt sta nelle ricerche istituite per chiarire il valore delle lesioni tiroidee nel morbo di Basedow. A questo scopo l'A. ha comparativamente somministrato a delle cavie il corpo tiroideo di montone, quello di una donna di 20 anni morta accidentalmente per traumatismo e quello della malata il cui studio egli riferisce (Donna di 18 anni, affetta da morbo di Basedow da otto mesi, senza nessuna complicazione, morta rapidamente in seguito a tiroidectomia parziale).

Più tossico si mostrò il corpo tiroideo del montone, meno quello della donna morta di traumatismo, e meno ancora quello della malata di gozzo esottalmico. Per questa ragione l'A. ritiene che il gozzo esottalmico non sarebbe dovuto, come da qualcuno si sostiene, ad un'iperazione della tiroide.

V). Il Morat si domanda quali rapporti esistano tra il corpo tiroide e il gran simpatico, e in qual modo la patogenesi del gozzo esottalmico ne è chiarita.

Il corpo tiroide è un parenchima glandulare solcato da numerosi e importanti vasi: bisogna innanzi tutto indagare le relazioni del simpatico con questi ultimi. Ora gli effetti vaso-motorî sul corpo tiroide che si ottengono eccitando il gran simpatico, sono, come ha dimostrato il Morat, di due ordini inversi: *si può avere la contrazione dei vasi, come si può avere la dilatazione di essi.* Se l'eccitazione si esplica sul cordone cervicale del simpatico, cioè assai vicino al corpo tiroide, si ha costrizione vascolare, come avviene per i vasi del padiglione dell'orecchio (esperienze di Bernard e di Brown-Sèquard); se, al contrario, l'eccitazione ha luogo nel segmento toracico (parte superiore) ne consegue la congestione dell'organo: lo stesso succede nel padiglione dell'orecchio (Dastre e Morat). Il gran simpatico, quindi, appare come un sistema duplice, da una parte motore e dall'altra inibitore, in cui gli elementi antagonisti si equilibrano per la regolarizzazione della circolazione di un dato organo.

Ora, dati questi fatti e quelli già conosciuti sull'azione del simpatico nel suo campo di distribuzione alla testa e al torace, ne segue che una eccitazione artificiale, come quella che realizziamo con l'elettricità, quando essa agisce sulla catena toracica, fa accelerare il cuore, sporgere i globi oculari, arrossire la faccia e congestionare il corpo tiroide, realizzando in altri termini i sintomi apparenti del gozzo esottalmico. Per poco che questa eccitazione si estenda più in basso, produrrà ancora la glicosuria ed altri effetti, meno comuni del morbo di Basedow.

Un'eccitazione di natura patologica e di lunga durata potrebbe dunque, se localizzata nel segmento toracico del gran simpatico, aver per effetto l'esottalmo, la tachicardia, la congestione facciale e tiroidea. La causa eccitante, presunta di natura morbosa, agirebbe, così, simultaneamente e parallelamente su nervi preposti a funzioni di diversa importanza, e la cui

sovraeccitazione può avere, come conseguenza diretta o lontana, una semplice difformità, come l'esottalmo, e dei serî disturbi circolatorî, come la palpitazione cardiaca, o una ripercussione anche più profonda nella nutrizione e nello stato psichico dell'individuo, come conseguenza del fatto della iperfunzione del corpo tiroide.

L'A. dichiara che i suoi sforzi tendono soltanto a localizzare la causa di tutti questi disordini. Per conoscerne la natura devono concorrere gli sforzi riuniti di tre scienze: la clinica che pone i termini precisi del problema; la fisiologia che con l'analisi penetra nel meccanismo intimo della funzione; la patologia sperimentale, che per una specie di sintesi, il più che possibile approssimata, riproduce a volontà dello sperimentatore la malattia osservata dal clinico.

VI). Il Jaboulay ritenendo che il gozzo esottalmico rappresenti il quadro di un'eccitazione intensa del simpatico cervicale ha curato con la sezione di esso 11 casi di malattia di Basedow. Egli è convinto che la paralisi artificiale di questo nervo sia il trattamento di scelta del gozzo esottalmico, specie nelle forme senza gozzo e nei casi in cui vi siano le indicazioni per la cura chirurgica. Se poi il gozzo esista ed abbia tendenza a riprodursi dopo questa operazione non bisogna temere di asportarlo, giacchè la simpaticotomia preparerebbe il terreno allo tiroidectomia, la quale riuscirà meno grave e più facile. P. Galante.

I). Clarke C. K. — General questions of auto-infection (*Questioni generali circa l'autoinfezione*). The American Journal of Insanity, luglio 1897, pag. 37.
II). Hurd W. A. — Clinical aspects of auto-intossication (*Aspetti clinici dell'auto-intossicazione*). Ibid. pag. 45.
III). Teeter J. N. — The auto-toxic origin of Epilepsy (*L'origine autotossica della epilessia*). The Alienist and Neurologist, 1897, pag. 203.

I). Il Clarke riconosce, come già era stato sospettato e come ora si comincia ad assodare, la base autotossica di diverse malattie nervose, la quale potrebbe estendersi, almeno come un fattore importante, ad alcune forme di pazzia. Quantunque non siamo ancora nel caso di comprendere la parte che questo fattore esplica, pure con esso ci spieghiamo la esistenza di alcune forme di follia, assai difficili a comprendersi pel passato.

Bisogna però notare che spesso v'ha tendenza a confondere tra causa ed effetto riguardo alla influenza delle tossine nella malattia o ad aumentarne almeno l'importanza, talchè molti perdono di vista il fatto che l'autotossico è soltanto una condizione secondaria, o il difetto primario è tralasciato nell'ansietà di attraversare l'influenza della tossina. Le misure terapeutiche così adottate temporizzano semplicemente, ma non tendono a curare la lesione primaria.

Il Clarke pensa che si dovrebbe essere accurati nello studiare questo soggetto per evitare gli estremi, ed esser cauti nel classificare tutte le malattie nervose tra le autotossiche.

Il clinico dovrebbe aiutare il chimico fisiologo e il patologo a dilucidare questi complicati problemi, con lo studio della tossicità del sangue e delle secrezioni nei pazzi, in modo da poter fondare una terapeutica su basi

razionali. Nelle psicosi alternanti, nelle subacute e nelle forme circolari evvi specialmente un campo promettente per la ricerca.

II). L'intossicazione acuta intestinale non è da aspettarsela, secondo l'Hurd, in vecchi ammalati cronici con allucinazioni fisse e con un apparato digestivo apparentemente sano, ma piuttosto nei casi acuti con allucinazioni mutevoli, con incoerenza, insonnia, costipazione, temperatura elevata, fiato puzzolente, pelle secca e viscosa. Ora la putrefazione intestinale è dimostrata dallo aumento dell'indicano nelle feci, o da quella dei solfati coniugati e dell'indicano stesso nelle urine. Di qui la necessità dell'esame degli escrementi nei casi sospetti.

Nel trattamento pratico di questi casi bisogna innanzi tutto pensare a liberare l'intestino inferiore dai materiali in via di putrefazione con un largo lavaggio intestinale. È utile amministrare l'acido cloridrico a che queste putrefazioni non procedano attivamente in casi di mancanza o diminuzione di esso. È anche necessario di liberare gl'intestini dei materiali divenuti sorgenti d'infezione, lavando il basso intestino con una soluzione salina, e raggiungendo il contenuto dei piccoli intestini con lassativi e catartici.

Si è molto scritto sugli antisettici intestinali, ma il loro uso deve essere secondario all'evacuazione dei contenuti intestinali offensivi. Si è detto che a raggiungere lo scopo bisognerebbe somministrar tale quantità di antisettici da produrre un danno serio, se non delle lesioni, nello stomaco o negl'intestini, o qualche avvelenamento. Praticamente è però possibile somministrar dosi sufficienti a ritardare lo sviluppo batterico. Sulla scelta degli antisettici bisogna tener conto della sede dell'affezione, giacchè quelli più facilmente solubili agiscono sullo stomaco e sulla parte alta degl'intestini, mentre quelli meno solubili sul colon.

La ingestione di quantità considerevoli di acqua o semplice o medicata costituisce un eccellente mezzo d'eliminazione dei veleni non solo per gl'intestini, ma anche per i rognoni e per la pelle.

È buono stimolare la diaforesi con bagni e con massaggio. Siccome le sostanze tossiche assorbite agiscono distruggendo i globuli rossi del sangue, si possono usare i composti di ferro, ecc.

III). Il Teeter si propone di ricercare negli epilettici uno dei prodotti tossici elaborati dal nostro organismo, vale a dire l'urea. Il Bouchard aveva già dimostrato che dei 461 grammi di animale uccisi da 1 chilogr. di uomo nelle 24 ore l'urea ne uccide soltanto 63 grammi: l'urea, quindi, rappresenta soltanto una piccola parte della tossicità totale dell'urina.

L'A. a cagione dei molti cambiamenti cui l'urina va soggetta dopo che viene espulsa, ha preferito di ricercar l'urea nel sangue, servendosi del metodo di Haycraft.

Da queste ricerche su 4 epilettici si può conchiudere che l'urea del siero del sangue è in media aumentata nei casi di epilessia idiopatica: che v'è una relazione, però non molto spiccata, tra la quantità dell'urea e la convulsione, giacchè questa è aumentata dopo alcuni attacchi, ma dopo altri è diminuita. L'aumento dell'urea trovata nell'urina dopo una convulsione dev'essere attribuita possibilmente al grande sforzo muscolare dell'attacco ed all'azione diuretica dell'urea stessa accumulata nel sangue. Ciò sembra esser provato dallo esame del sangue, giacchè l'A. ha trovato che la quantità dell'urea va gradatamente diminuendo dopo il parossismo.

P. Galante.

SARBÓ. — Analgesie des Ulnarisstammes (Biernacki) und des Peronaeusstammes als Tabessymptome. (*L'analgesia del tronco dell'ulnare e peroneo quali sintomi di tabe*). Neurolog. Centr. 1896. p. 351.

L'A. ripiglia l'esame del sintoma del Biernacki, al quale aggiunge per conto suo pure l'esame del peroneo per gli arti inferiori, e riscontra che non solo nei sani la pressione riesce *sempre* dolorosa, ma anche in una grande quantità di malattie nervose. Su 15 casi di tabe, 6 presentavano l'*analgesia* e ciò ugualmente agli arti superiori ed agl' inferiori nonostante che l' A. avesse premesso che alle gambe si dovesse riscontrare più di sovente.

Deduce che il fatto positivo è un sintoma differenziale in casi dubbi. E da studiarsi ancora se questo fenomeno appartenga ai sintomi iniziali o no.

LUZENBERGER.

FRENKEL. — Ueber Muskelschlaffheit (hypotonie) bei der Tabes dorsalis. (*Sull'ipotonia nella tabe dorsale*). Neurolog. Centralblatt. 1896. pag. 355.

Il lavoro è importante dal punto di vista clinico. Si tratta di verificare la mancanza di tono nei muscoli della coscia non solamente dall'abolizione dei riflessi, ma pure flettendo l'arto inferiore sull'addome a gamba tesa e misurando fino a che angolo d'inclinazione si possa arrivare. Durante questo esame l'infermo sta coricato su d'un materasso duro in linea completamente orizzontale.

La conoscenza della mancanza di tonacità muscolare nella tabe è vecchia quanto lo studio di questa malattia: però col metodo del Frenkel se ne può misurare l'entità in cifre. Nelle prove di controllo l'A. verificò che solamente nella tabe dorsale ed in nessun' altra malattia si può flettere la gamba al disotto d'un angolo retto. LUZENBERGER.

M. KLIPPEL. — Des troubles du gout et de l'odorat dans le tabes (*Dei disturbi del gusto e dell'odorato nella tabe*). Arch. de Nevrologie Vol. III, N. 16, Avril 1897.

Riandando la letteratura della tabe, l'Autore trova che i casi clinici con disturbi dell'odorato e del gusto sono meno rari di quel che generalmente si pensi: disturbi che possono variare dalla diminuzione all' abolizione completa, dal pervertimento alle allucinazioni dei due sensi nominati. Aggiunge che qualche volta la malattia a dirittura s'inizia con disordini dell'odorato e del gusto; nel qual caso l'esame attento e minuto degli organi relativi può avviare alla diagnosi.

Quanto alla patogenesi, spesso sono lesioni del nervo olfattivo e del glosso-faringeo, che determinano la descritta sintomatologia; ma, anche, qualche volta questa deve esser messa in conto di lesioni del trigemino, il quale tiene sotto la sua dipendenza la circolazione, la secrezione e lo stato trofico delle mucose schneideriana e linguale. Anche le alterazioni del senso muscolare possono avere un valore patogenetico.

O. FRAGNITO.

W. H. HAYNES. — A case of Angeioneurosis of the face. (*Un caso di angionevrosi della faccia*). The New Jork Medical Journal, december, 1897.

In conformità ad un caso di Lewis di angionevrosi linguale, che si rendea manifesta con l'irritazione della corda del timpano, l'A. riferisce un altro caso simile. Si tratta di una bambina, con precedenti d'ereditarietà neuropatica, con note di rachitismo e con emi-ipertrofia facciale congenita. Quando questa bambina portava nella sua bocca qualche sostanza dolce o acida, immediatamente si determinava un abbondante deflusso di saliva, e tutta la faccia, o solo il lato destro, diveniva scarlatto e si gonfiava. Questa condizione cessava quando finiva lo stimolo. COLUCCI.

BORDIER H. e FRENKEL H. — Sur un nouveau phénomène observé dans la paralysie faciale périphérique et sur sa valeur prognostique. (*Di un nuovo fenomeno osservato nella paralisi facciale periferica e del suo valore prognostico*). La Semaine médicale, 1897, N. 42.

Ecco in che consiste il fenomeno: allorchè si invita un ammalato affetto da paralisi facciale grave a chiudere gli occhi, si osserva che l'occhio del lato sano si chiude energicamente, mentre che dal lato affetto, dopo una leggera diminuzione della rima palpebrale, il globo oculare, rimasto visibile all'osservatore, si porta prima in alto e poi leggermente in fuori, nel tempo stesso che la palpebra superiore finisce di abbassarsi in certi limiti, variabili col grado della paralisi del muscolo orbicolare delle palpebre.

Il fenomeno in parola si osserverebbe, secondo gli A.A. solamente nei casi gravi di paralisi facciale periferica, quando cioè esiste reazione degenerativa completa dei muscoli paralizzati. Esso tenderebbe a diminuire a misura che scomparisce anche la reazione degnerativa, e quando questa è ridotta solamente ad una semplice diminuzione della eccitabilità faradica, l'abbassamento palpebrale può effettuarsi senza deviazione dell'occhio.

Gli A.A. spiegano il fenomeno ammettendo un'azione associata del muscolo piccolo obliquo, la cui innervazione presenterebbe degli stretti rapporti con quella del muscolo orbicolare della palpebra, per la vicinanza dei rispettivi nuclei nel bulbo. Avverrebbe allora che l'eccitazione volontaria del nervo facciale non potendo liberamente esplicarsi sull'orbicolare delle palpebre, a causa della enorme resistenza opposta dalle fibre di questo muscolo in istato di degenerazione, si riverserebbe sul nucleo motore più vicino determinando quello speciale movimento di deviazione del globo oculare.

È chiaro poi che se la conducibilità nel campo del facciale è conservata, o se comincia a reintegrarsi quando era già abolita, l'influsso nervoso potendo arrivare sino alla sua terminazione muscolare, e non essendo perciò obbligato a spandersi sulle vie collaterali, il fenomeno non si verifica.

V. CAPRIATI.

S. MEYER. — Zur Casuistik des Tic rotatoire. (*Contributo casuistico sul tic rotatorio*). Deutsche medicinische Wochenschrift 30 Dez. 1897 N. 53 pag. 849.

5 casi osservati alla clinica di Mendel, dei quali tre bambini e due adulti.

Le conclusioni sono:

1°. che il tic rotatorio si basa per lo più su disturbi funzionali del cervello ed è provocato da emozioni.

2°. che in rari casi è conseguenza di malattia organica, e che allora la lesione si riferisce al cervelletto. (!)

3°. che può essere conseguenza di affezioni patologiche nel nervo accessorio. LUZENBERGER.

Ch. FÉRÉ. — Des douleurs préhémiplégiques. (*Dei dolori che precedono l'emiplegia*). La revue medicale. 5 janvier 1898.

Fra i sintomi premonitorii dell'emiplegia per lesioni centrali l'Autore distingue i motorii: indebolimenti momentanei, tremori, scosse coreiformi; ed i sensibili: torpore, sensazioni soggettive di freddo o caldo, di pizzicotti, dolori. Essi sono più frequenti nei casi di rammollimento, neoplasmi e periencefalite.

Su 126 casi studiati i dolori si riscontrarono in 17, essi erano o nevralgici, o nelle articolazioni o nei tendini. Questi dolori, che sono per lo più spontanei, appariscono da 1 anno a 3 mesi prima dell'insulto e cessano col sopravvenire della paralisi. LUZENBERGER.

KRAFFT-EBING. — Ueber die Aetiologie von 100 Fällen von Paralysis agitans. (*Sull'etiologia di 100 casi di paralisi agitante*). Wien. klin. Woch. 1898, N. 1.

La paralisi agitante forma il 0.22 % di tutte le malattie nervose accolte alla sua clinica. Uomini 60. Donne 40. Il maggior numero degli infermi tra i 50 e 60 anni. Poca importanza l'eredità. Cause immediate: trauma psichico in 22, meccanico in 4 casi, umidità in 7; apoplessia in 2, morbi acuti in 10. LUZENBERGER.

BLASCHKO. — Ein Fall von Lepra anaesthetica. (*Un caso di lepra anestetica*). Berliner Gesellschafs für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. Seduta del 13 dicembre 1897.

Presentazione d'un caso, dal quale l'A. deduce che la sede del morbo debba essere nelle terminazioni periferiche dei nervi cutanei.

LUZENBERGER.

SIGMUND FREUD. — Die Sexualität in der Aetiologie der Neurosen. (*La sessualità nell'etiologia delle neurosi*). Wien. klin. Rundschau XII. N. 2 9 januar 1898.

Tema già ventilato dall'A. in varie monografie pubblicate negli ultimi anni. Il concetto principale è che le neurosi sono disturbi psichici prodotti da emozioni sessuali subiti in antecedenza e che per lo più sono svaniti dall'associazione cosciente dell'individuo. Ritorna sull'argomento con nuove dilucidazioni. LUZENBERGER.

LAGELOUZE. — Nevropathies et psychopaties urinaires. (*Nevropatie e psicopatie urinarie*). La Revue medicale 1898, 12 janvier.

Rileva la necessità di separare dalle nevrastenie sessuali quelle che dipendono da disturbi urinarii e l'utilità, nei casi di questo genere, della ricerca dell'affezione delle vie urinarie. LUZENBERGER.

ADLER. — Zur Kenntniss der Bernhardt'schen Sensibilitätsstörung. (*Sulla conoscenza del disturbo della sensibilità a tipo Bernhardt*). Neurologisches Centralblatt. 1897 N. 15.

Come appendice ai casi comunicati da Köster (Neurolog. Centralbl. 1897 N. 6) l'A. presenta una sua osservazione con identica etiologia. — Il paziente è un ufficiale postale di 49 anni, il quale, sin dall'età di 24 anni costretto pel suo ufficio a *star fermo in piedi* per molte ore del giorno, oggi nota che la parte esterna della coscia sinistra è come addormentata, impedendogli, nello star coricato, di prendere la posizione laterale. L'esame diede per risultato che la sensibilità tattile, dolorifica e di freddo, nella parte esterna della coscia sinistra, è chiaramente indebolita ugualmente che la sensibiltà elettrocutanea. L'A. trova il momento etiologico di questa influenza dannosa esercitata sul nervo cutaneo femorale esterno dallo stare in piedi per un tempo prolungato, nella tensione che appunto lo stare in piedi, apporta sul ligamento ileo-femorale e su quel tratto di fascia lata, entro cui scorre il nervo; donde la continuata pressione sul nervo in parola, donde l'anormale sensibilità del medesimo. G. MONDIO.

Psichiatria.

ZIEHEN. — Ueber Messungen der Associationsgeschwindiskeit bei Geisteskranken, namentlich bei circulären Jrresein. (*Misurazioni della celerità associativa sugli alienati e specialmente nella frenosi circolare*). Neurolog. Centralblatt. 1896, p. 270.

L'A. non ammette lo scetticismo del Wundt che gli studi psicometrici negli alienati riescano impossibili; critica però il metodo di Kraepelin come insufficiente a tener desta l'attenzione dell'infermo. Vuole sostituito all'esame continuato delle singole prove successive. Si serve, per la maggiore semplicità, dell'apparato di *Münsterberg*. Dà minuti particolari del come abbia sperimentato per evitare errori.

Nei casi di frenosi circolare trova i tempi di reazione maggiori nei periodi di depressione, minori in quelli d'esaltamento. Nel passaggio da uno stato all'altro l'alterazione emotiva precedeva di due giorni la variazione associativa: ritiene questo trovato importante per dedurre che nelle frenosi emotive i disturbi d'associazione sono secondarii. Il lavoro è pieno di particolari che meritano essere letti nell'originale e non si prestano ad essere ristretti in un sunto. LUZENBERGER.

NAECKE. — Die sog. (äusseren) Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse, nebst einigen diese Krankheit betreffenden Punkten. (*I segni degenerativi nella paralisi progressiva, ed alcune considerazioni su questa*). Neurolog. Centralblatt 1897 N. 17.

L'A. sottopose 100 paralitici ed 80 sani allo studio dell'eredità neuropatica e dei segni degenerativi, e verificò, da un'esatta statistica, che la sifilide *sola* ne fu la causa in un singolo caso. Essa nel maggior numero dei casi è complicata a trauma, ad abusi alcoolici e nel 50 % ad eredità patologica.

I segni degenerativi nei paralitici non si riscontrarono soltanto più spesso che nei normali, ma essi erano in quelli di maggiore gravità e per lo più in numero multiplo sulla stessa persona.

Egli conclude che il cervello di quasi tutti i paralitici è invalido e con ciò favorisce lo sviluppo della malattia. Quest'invalidità o è congenita (quasi *paralitico-nato*) oppure è conseguenza di sifilide, la quale così non sarebbe la vera causa efficiente, ma soltanto una delle predisponenti.

Come causa vera gli risultano nel maggiore numero dei casi le emozioni ripetute. LUZENBERGER.

P. HARTENBERG et G. VALENTIN. — Le role de l'èmot ion dans la pathogènie et la thèrapeutique des aboulies. (*L'importanza dell'emozione nella patogenesi e terapia delle abulie*). Revue de psychologie A. I. N. 1 Dec. 1897 pag. 15.

Le emozioni che hanno azione paralizzante sulla volontà sono la *tristezza* e la *paura* (l'abbattimento, lo scoramento, l'inquietudine, l'angoscia ecc. sono sotto specie delle due emozioni suddette).

La fisiologia della tristezza consiste nella contrazione dei muscoli vasomotorii, quella della paura nella contrazione di questi insieme a tutti i muscoli organici.

In quelli che soffrono queste emotività l'energia nervosa invece di invertirsi in azione si trasforma in fenomeni vasomotorii. Se è circoscritta ad un solo territorio della volontà, essa dà luogo alle *fobie inibitrici.*

L'A. distingue le fobie in *degenerative* ed *occasionali*, le prime inguaribili, le seconde trattabili col metodo di scovrire la loro relazione con le emozioni che le hanno provocate. LUZENBERGER.

E. MENDEL. — Ueber Zwangsvorstellungen (*Sulle idee coatte*) Neurolog. Centralbl. 1898 N. 1 pag. 7.

Da una breve esposizione sistematica del nesso tra le idee coatte, ossessionali, e le varie nevrosi il Mendel conchiude che le *idee coatte* non formino un'entità nosografica propria e che in ogni singolo caso si debba rintracciarne le relazioni collo stato nevropatico sul quale esse si sviluppano. Nega ch'esse formino parte della psicosi ereditaria degenerativa (!).

LUZENBERGER.

Terapia.

V. Capriati. — Contributo intorno alla efficacia delle correnti di Morton nel trattamento della incontinenza urinaria. (Riforma medica, 11 decembre, 1897).

« Queste correnti si ottengono facendo scoccare delle scintille tra i poli di una macchina elettrostatica provvista di bottiglie di Leyda, le cui armature esterne comunicano attraverso un circuito di grande resistenza, che ordinariamente è rappresentato dalla terra. In virtù della scarica oscillante della bottiglia di Leyda, si stabilisce in questo circuito una corrente alternativa ad alta tensione e ad alta frequenza, che è appunto quella che Morton denominò corrente statica indotta. Nel circuito può essere intercalato il corpo umano, e per ciò fare basta semplicemente che l'individuo, non isolato, sia, mediante appositi elettrodi, messo in rapporto con l'armatura esterna di uno dei condensatori, quella dell'altro restando in comunicazione col suolo ».

Sulla guida di un caso di guarigione d'incontinenza urinaria ottenuta dal Bordier, con detto metodo di elettrizzazione, l'A. lo impiega in un infermo di anni 35 in cui, da parecchi anni, v'era la detta incontinenza, insieme ad un'atrofia stabilitasi gradatamente e contemporaneamente nei muscoli della coscia sinistra, e ad un complesso di altri sintomi (esagerazione dei riflessi tendinei nell'arto inferiore sinistro, debolezza sessuale, ecc.) da far localizzare il disturbo alla sezione lombare del midollo spinale. Su questo infermo l'A. aveva inutilmente sperimentata la galvanizzazione. Col trattamento di Morton, per due mesi, in giorni alterni, l'infermo si guarì completamente dell'incontinenza. Colucci.

Recluse Faure. — Resezione bilaterale del simpatico al collo per morbo di Basedow. (Gazette des hopitaux, 24 juin, 1897).

Si tratta di un uomo di 31 anno, nel quale l'esoftalmo per morbo di Basedow, originatosi da 10 anni in seguito a forte dispiacere, avea pigliato proporzioni tali da impedire la chiusura delle palpebre e provocato così processi infiammatorî sulla cornea. Il polso era a 120 e saliva fino a 180 per circostanze insignificanti. Il ganglio superiore del simpatico di sinistra era incluso in un pacchetto di linfomi tubercolari. Faure lo estirpò ad entrambi i lati ed ebbe rapida miglioria in *pochi giorni*. L'esoftalmo ed il gozzo cessarono, il polso si ridusse a 50 già nella prima settimana.

Il caso finora è singolo e gli autori si accontentano di renderlo noto per incoraggiare a ritentarne la cura in altri simili. Luzenberger.

Laudenheimer. — Les bromures chez les epileptiques. (*I bromuri negli epilettici*). Neurolog. Centralbl. 1897, Nov. 12. La Médecine scientifique, 1897, N. 57.

L'A. ha studiato la eliminazione del bromuro negli epilettici durante l'assorbimento regolare dei bromuri ad alte dosi.

Da esperienze fatte sopra giovani epilettici, risulta che enormi quantità di bromuro di sodio (era questo il sale che l'A. usava giornalmente) rimangono immagazinate nell'organismo.

Un malato che aveva assorbito giornalmente, per otto giorni, dieci grammi di bromuro, aveva solamente eleminato 39 grammi degli ottanta grammi di bromuro introdotto.

Un altro malato che ingerisce in tre giorni, 27 gr. di *Na Br*, ne elimina nello stesso tempo solo otto grammi.

Un terzo epilettico che assorbe per tre giorni, una dose quotidiana di otto grammi di Na Br, alla fine del terzo giorno non ne elimina che tre grammi.

L'A. è dell'avviso che lo immagazinamento del bromuro dopo un trattamento che dura dei mesi e degli anni, non si può produrre nelle stesse proporzioni, nè si può mantenere indefinitamente. Egli difatti ha constatato che dopo un certo tempo, l'organismo si satura di Bromuro, e tutto quello che allora si introduce viene eliminato.

Il massimo di saturazione con il bromuro dipende, secondo i risultati delle esperienze dell'A. non soltanto dalla dose massima introdotta nell'organismo, ma ancora da un altro fattore, che l'A. chiama *fattore individuale.*

Questo *fattore individuale* dipenderebbe, tra l'altre cose, dalle diverse quantità di cloruri alcalini contenute nel sangue dei differenti individui poichè la molecola del bromuro entra, come ha dimostrato Nenki, nelle combinazioni dei cloruri dell'organismo, e ne rimpiazza il cloro.

L'A. inoltre guidato dal concetto che la ricchezza in cloro dei liquidi del corpo è importante per il processo vitale, vuole ammettere che la diminuzione di questa ricchezza in cloro, (diminuzione provocata dallo impiego duraturo di preparati bromici) costituisca la causa principale dei fenomeni dello avvelenamento per bromuro.

È probabile dunque, conchiude l'A, che il Na Cl possa servire di rimedio terapeutico nei casi di avvelenamento per bromuro.

Ed in effetti, in uno di tali casi, aggiunge l'A., si è riusciti ad aumentare la eliminazione del Br, aumentando la quantità di Na Cl introdotti nell'organismo.

Durante il trattamento bromico non varia la eliminazione dell'Azoto.

Nei primi giorni di trattamento bromico si elimina una quantità minore di acido fosforico, fatto questo già constatato dallo Schulze.

E. Crisafulli.

A. Liébeault. — Quelques considérations sur la suggestion thérapeutique. (*Considerazioni sulla suggestione terapeutica*). Revue de psychologie. I Année, N. 1, Dec. 1897.

Sono 11 brevi versi raccolti a guisa d'aforismi, il di cui tema si aggira sul concetto che siccome ogni *idea* è entrata nell'organismo attraverso fenomeni vitali nei centri inferiori del sistema nervoso, l'evocazione della stessa deve in questi riprodurre stati di funzione favorevoli alla loro integrità. Questo funzionamento all'inverso è reso più facile dall'allontanamento dell'attività ed ha perciò luogo nel sonno sia normale sia provocato. Per mezzo della suggestione anche nei casi, nei quali una guarigione è impossibile, si ha almeno un grande miglioramento. Gli agenti medicamentosi non arrivano mai all'altezza dei risultati che dà la suggestione.

Luzenberger.

DUMONTPELLIER. — De la suggestion et de l'hypnotisme. (*Sulla suggestione e sull'ipnotismo*). Revue de psychologie. I. A. N. 1, Dec. 1897, pag. 11.

Rompe una lancia a favore dell'ipnotismo di fronte alla semplice suggestione in istato di veglia, che egli trova molto meno efficace del primo.

LUZENBERGER.

P. VALENTIN. — L'hypnotisme devant la psycologie clinique et therapeutique. (*L'ipnotismo di fronte alla psicologia clinica e terapeutica*). La Revue médicale, 6.ª année N. 182, 29 dicembre, 1897.

L'A. prendendo le mosse dalla dichiarazione di Bernheim al congresso di Mosca: che la terapia detta ipnotica deve essere sostituita dalla psicoterapia, la quale consiste nell'attivare la suggestibilità, con o senza addormentare prima l'infermo, sia per mezzo delle parole, sia servendosi di manovre che eccitino il cervello ad una dinamogenia psichica utile a lui; dà un rapido sguardo a tutte le fasi meravigliose, che ha vestito finora l'ipnotismo, e fa notare gl'immensi progressi della vera psicologia clinica di questi ultimi anni. Egli rileva la necessità di determinare in tutte le malattie nervose il *tipo psicologico* dell'individuo allo scopo di trovare per quale via egli sia più accessibile alla suggestione.

Conclude che per i cervelli poco colti e nei quali predomina l'elemento emotivo, sarà utile la suggestione col sonno ipnotico; nei casi invece di psicastenia in cervelli a sviluppo ed educazione superiore, la psicoterapia debba consistere nel ragionamento in istato di veglia, per ricondurre allo stato di reattività normale i pervertimenti prodotti dalla malattia.

LUZENBERGER.

W. S. HEDLEY. — Electricity and dermatology. (*Elettricità e dermatologia*). *Electrical Review* di Londra. Vol. XLI, N. 1049, 31 decembre, 1897.

Dal laboratorio di Tesla ci viene la notizia che una potente scarica di elettricità statica riesce a purificare la superficie del corpo di tutti i microorganismi che vi si trovano e di tutte le condizioni che mantengono le malattie cutanee. Ciò si basa sul principio della ripulsione dei corpi saturi della stessa elettricità. La carica eseguita cogli apparecchi speciali di Tesla deve avere tale intensità da circondare la persona d'una nuvola luminosa, senza che però ne soffrano nè la pelle, nè i nervi.

LUZENBERGER.

BIBLIOGRAFIA.

Oddi Ruggero. — L'inibizione dal punto di vista fisio-patologico, psicologico e sociale. (Fratelli Bocca, Torino 1898, pag. VIII-166).

L'inibizione, la cui scoperta l'A. rivendica al Galvani, è definita da lui per un'azione che ostacola od impedisce il manifestarsi d'un'altra azione e che l'affievolisce o l'arresta se essa era già in atto.

Egli studia, portando pure contributi sperimentali proprî, l'inibizione fisiologica periferica, centrale e riflessa. In generale si dichiara partigiano della opinione di Brown-Séquard ed ammette delle azioni inibitorie e dinamogene nei nervi periferici indipendentemente dai centri.

Rispetto agli animali inferiori verifica che i ganglî corrispondenti all'encefalo, se eccitati, possono sospendere o diminuire il prodotto dell'eccitamento contemporaneo dei ganglî addominali.

Discute nel capitolo sul cervello anteriore come centro di inibizione tutte le teorie sulla funzione del lobo frontale e si schiera assieme a Goltz contro le opinioni di L. Bianchi, e dallo studio degli animali operati da questi, vuol dedurre che essi rassomigliando ai tipi dei delinquenti più abbrutiti (!) non manchino già, di critica ma bensì dei freni inibitorî; e con ciò per l'A. sarebbe dimostrato come il lobo frontale sia un centro d'inibizione superiore non l'unico nel cervello anteriore, ma di certo il più potente.

Quando l'A. viene a discutere in che consista il fatto dell'inibizione o piuttosto quale teoria meglio lo spieghi finisce col concludere, che è probabile che ciascuna teoria sia solamente in parte vera ed applicabile soltanto ad un certo ordine di fatti.

Nel campo patologico ha delle belle pagine sull'importanza della diminuzione dell'inibizione nello sviluppo dell'isterismo e dell'epilessia, che trova non si differenzino fra loro che per grado.

In ultimo conclude che l'inibizione come la dinamogenia è funzione fondamentale del sistema nervoso, è uno degli elementi antagonisti nella grande lotta della vita, è una manifestazione della irritabilità protoplasmatica, dell'eccitabilità dell'elemento nervoso.

La sua natura intima ci sarà nota quando avremo una nozione esatta di che cosa sia forza nervosa. Luzenberger.

Istituto d'Istologia e Fisiologia generale della R.ª Università di Napoli

NUOVE RICERCHE
SU
LA GENESI ED I RAPPORTI MUTUI
degli elementi nervosi e nevroglici

per i Dottori

FRANCESCO CAPOBIANCO e ONOFRIO FRAGNITO
Ajuto — Medico alunno del Manicomio prov.

Lo studio del sistema nervoso, per ciò che ne riguarda la genesi, la tessitura, le complesse funzioni, è tra gli argomenti quello, che, sovra gli altri, ha affaticato ed affatica tuttavia le menti dei ricercatori. Il soccorso di più perfetti metodi di colorazione degli elementi nervosi, il vantaggio di nuovi e più opportuni processi sperimentali, la indagine largamente comparativa, dalle organizzazioni più semplici alla più complessa, hanno così doviziosamente arricchita la bibliografia del sistema nervoso, che è messo a ben dura prova chi intenda imprenderne lo esame con cognizione completa.

Principalmente l'uso largo, collettivo della reazione cromo-argentica del Golgi ha impresso un così vigoroso impulso nel campo delle ricerche istologiche nervose, che le nostre nozioni ne hanno, a così dire, riportata una orientazione novella. Tranne le poche eccezioni quasi contemporanee, la nuova letteratura nevrologica è fondata sulla base pressochè esclusiva di così prezioso mezzo d'indagine analitica. Se non che l'aver tenuto conto dei risultamenti che tale metodo può dare, generalizzandoli senza invocar sempre il controllo di altri processi anche utili, ha portato a conclusioni non del tutto scevre dell'artifizio di una ricostruzione schematica. Molte lacune paion colmate più dall'acume induttivo dei ricercatori che non da deduzioni osservative rigorose, le quali tutte non può fornire un sol metodo, per quanto alto se ne ritenga il valore e grande la efficacia.

Per queste considerazioni ci è parso che non dovesse riuscire superfluo uno studio embriologico, il quale si proponesse la ricerca ampiamente comparativa, intesa e nel senso delle organizzazioni e in quello dei mezzi di tecnica. Ciò allo scopo di addurre allo apprezzamento definitivo il maggior numero di dati, emergenti, senza artifizio, da reali osservazioni.

Ci siamo, quindi, proposti lo studio dello sviluppo degli elementi che formano la compage del tessuto nervoso, vale a dire dei costituenti specifici e di quelli, onde risulta il così detto stroma di sostegno. A tale ricerca si collega il quesito ancora discusso del rapporto che tra tutti questi elementi intercede, e noi abbiamo anche a siffatto argomento rivolto la nostra attenzione, facendovi contribuire i risultati delle osservazioni del periodo embrionale e quelle praticate sugli animali già a completo sviluppo (1).

Metodi di ricerca e di tecnica.

Le nostre osservazioni riguardano un numero piuttosto esteso di embrioni di vertebrati delle più differenti classi. I pesci, gli anfibii, i rettili, gli uccelli, i mammiferi, non escluso l'uomo, ci han fornito materia agli studî, dei quali diamo qui una prima serie di risultati. Noveriamo dettagliatamente le specie delle varie classi, su cui abbiamo portato il nostro esame:

a) Pesci: prestiurus, scyllium canicola, mustelus.

b) Anfibii: rana esculenta.

c) Rettili: lacerta viridis, lacerta muralis, testuggine.

d) Uccelli: pollo.

e) Mammiferi: gatto, cane, pecora, vacca, coniglio, cavia, uomo (2).

Come di leggieri s'intende, non di tutte le specie noverate ci è stato possibile ottenere serie ininterrotte. Dei pesci, del pulcino, della cavia abbiamo potuto ottenere una successione di stadî evolutivi, ad intervalli brevissimi, dai primordî dello sviluppo sino alla organizzazione completa e definitiva. Delle altre specie ci siamo adoperati a raccogliere un gran numero di embrioni, nei periodi che meglio potevano prestarsi allo scopo cui intendevamo.

---

(1) Pubblichiamo il presente lavoro così come fu presentato, fin dal 31 marzo 1897, insieme ai relativi preparati microscopici, alla Accademia Pontaniana di Napoli, pel Concorso al premio Tenore. Il lavoro fu premiato con votazione accademica del febbraio u. s. e noi abbiamo voluto lasciarlo senza modificazione di sorta, riservandoci di pubblicare in seguito quanto dalle ulteriori ricerche abbiamo potuto conseguire.

(2) Il materiale marino ci fu largamente fornito nella Stazione Zoologica di Napoli, ove fu compiuta una parte delle presenti ricerche. Rendiamo perciò sentiti ringraziamenti a tutt' i signori Professori, preposti alla direzione dell'importantissimo Istituto, i quali agevolarono con cortese sollecitudine il nostro lavoro.

È sopratutto, quindi, dai primi che abbiamo tratto il maggior profitto, e dei risultati conseguiti su di essi ci siamo serviti a controllo ed esplicazione di quelli ottenuti dallo studio delle rimanenti specie.

Ci siamo per tal modo limitati a seguire passo a passo lo sviluppo ontogenetico normale, rimandando ad altro tempo quanto si osserva nella rigenerazione sperimentale degli elementi nervosi.

È, senza dubbio, di grande interesse il tener conto anche del modo, onde si rigenerano tali elementi in individui adulti o quasi. Se non che ci è parso che fosse più rispondente al tema proposto dalla R. Accademia e ad uno studio embriologico genuino e rigoroso seguire il processo di evoluzione normale, senza addurre nello apprezzamento dei complessi fenomeni, che in esso si svolgono, tutte le altre modificazioni importantissime, cui dà luogo il lavorio istologico della riparazione in seguito a mutilazioni variamente praticate. Il risentimento degli elementi cellulari specifici e di sostegno, il concorso dei cangiamenti vasali e circolatorii ed altri fatti reattivi in tal guisa determinati devono certamente alterare lo svolgersi del processo genetico, sì che è bene che uno studio siffatto sia inteso piuttosto nel senso di esaminare quanto per avventura la rigenerazione sperimentale si allontani o si avvicini alla evoluzione normale, in quali limiti si esplichi, per quali vie si compia.

Alla presente pubblicazione seguirà, quindi, un altro lavoro sui particolari della rigenerazione in seguito a traumi, a recisioni, a cauterizzazioni largamente praticati su di un discreto numero di animali adulti e di embrioni quasi a termine.

Quanto ai metodi di tecnica adoperati, teniamo a ripetere che siamo convinti che lo esclusivismo debba indurre in non pochi errori. La struttura del tessuto nervoso, costituito da elementi di natura e provenienza diversa, che reagiscono variamente al trattamento, non può essere l'obbietto di rigorose indagini istologiche, quando non si usi la indispensabile stregua dell'analisi comparativa. Partendo da questa convinzione, noi abbiamo adoperato moltissimi metodi specifici pel sistema nervoso, ed altri che rispondono opportunamente per i tessuti in generale.

Degli induranti, adunque, abbiamo usati, con risultamenti vari, quelli più generalmente raccomandati, non escluso, il formolo, recentemente introdotto in tecnica. Ma il maggior vantaggio ci è venuto sopratutto da quelli ad azione rapida e specialmente dal sublimato in soluzione satura.

Dopo il consueto trattamento, peculiare per i singoli induramenti, abbiamo proceduto alle colorazioni. Le varie soluzioni di ematossilina (Böhmer, Kleinenberg, Ehrlich, De Pietro), il bleu di metilene (Ehrlich, Löffler), le soluzioni carminiche semplici e doppie, ci han servito largamente e con profitto. Ma teniamo a dichiarare che sopratutto efficace

si è rivelata la colorazione doppia proposta in questi ultimi tempi (Paladino), ed ottenuta mercè miscuglio di ematossilina in soluzione (2 parti) e scarlatto Biebrich (1 parte). Il vantaggio, oltre che alla nitidezza delle immagini, che permette anche di concludere sulla costituzione intima istologica degli elementi cellulari nervosi, è dovuto anche al fatto, che i pezzi in tal guisa trattati, più che perdere col tempo, guadagnano notevolmente in precisione e squisitezza di colorito.

In una serie di ricerche sul tessuto nervoso non era possibile trascurare i molti e preziosi metodi specifici largamente sperimentati; e noi siamo con prevalenza ricorsi ai metodi del Golgi, del Paladino, dell'Ehrlich, del Weigert.

Per la reazione cromo-argentica del Golgi abbiamo preferito il processo rapido e la modificazione introdottavi dal Ramon y Cajal. Dopo la dimora nel liquido osmio-bicromio, i piccoli pezzi venivano immersi nella soluzione argentica, e di qui ritirati di 24 in 24 ore, per esser poscia sottoposti all'ulteriore trattamento. Tale applicazione ci ha reso importanti servigi, sopratutto per gli embrioni, nei quali, come è noto, la reazione del Golgi è alquanto insicura e richiede speciali cautele.

La reazione al joduro di palladio (Paladino), la quale ha reso ottimi servigi in istologia normale e patologica (Colucci, Colella) del tessuto nervoso, e che ha permesso di rilevare nuovi dati circa i rapporti dei varii elementi costitutivi di esso (Paladino), come a suo tempo sarà detto, ci ha anche negli embrioni corrisposto in maniera soddisfacente. L'abbiamo adoperato sia dopo gl'induramenti lenti raccomandati dall'autore, sia dopo l'azione del sublimato e della formalina, e i risultati c'incoraggiano a raccomandarne l'applicazione. Solo ci è parso che per i piccoli midolli embrionali sia più conveniente usare soluzioni di cloruro di palladio alquanto più diluite (0,50-0,75 $^0/_{00}$).

Dal metodo di Ehrlich, più che praticare la iniezione vitale intravenosa, abbiamo preferito l'immergere piccoli pezzi nel liquido colorante e sottoporli poi all'azione della soluzione picrica.

Del Weigert abbiamo adoperato sia il metodo già noto da alcuni anni per la colorazione della guaina midollare, sia l'ultimo raccomandato per la nevroglia. Le particolarità tecniche per ottenere le preparazioni relative a quest'ultima si trovano descritte nei recenti comuni manuali di tecnica, e specialmente nell'ultima edizione del pregevole manuale di Böhm ed Oppel (1) oltre che nella importante monografia dell'Autore (2).

(1) Böhm und Oppel, Taschenbuch der mihroskopischen Technik, 3. Aufl. 1896.

(2) C. Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschl. Neuroglia. Festschrift. Frankfurt a. M. 1895.

Bibliografia e Descrizione.

La parte bibliografica e la descrittiva saranno nella presente trattazione esposte in quattro paragrafi distinti. La complessità dell' argomento di cui ci occupiamo merita bene una tal divisione di lavoro, la quale, se da una parte agevola il compito della esposizione delle nostre indagini, conferisce dall' altra non poco alla nozione chiara e precisa delle teorie che ora vigono al proposito, e del modo onde esse si sono venute svolgendo. Tratteremo quindi particolarmente, così per la letteratura come per la descrizione:

1. L'istogenesi della nevroglia.
2. Origine delle cellule nervose,
3. Origine delle fibre nervose.
4. Rapporti tra elementi nervosi e nevroglici.

Istogenesi della Nevroglia.

Bibliografia. — Riconosciuta la esistenza e la disposizione strutturale della sostanza interstiziale dei centri nervosi (Virchow, Bidder, M. Schultze, Kölliker, Deiters, Golgi), se ne ricercò l'origine e lo sviluppo,

Il Boll (1), pure ammettendo come probabile la natura connettivale della nevroglia, le assegna una derivazione ectodermica, mentre per l'Eickhorst (2) essa proverrebbe da cellule linfoidi, e per l' Hensen (3) più esplicitamente ancora sarebbe una derivazione della sostanza connettiva penetrata con i vasi.

Il Götte (4) è d'opinione che tutto quanto entra nella costituzione del tessuto nervoso sia di provenienza ectodermica: elementi nervosi, tessuto di sostegno, vasi.

Il Duval (5) sostiene una duplice genesi nevroglica: dagli elementi del tubo midollare per la sostanza grigia; dalla pia madre per i cordoni bianchi midollari.

Unger (6) ammette la genesi unica ectodermica al pari del Löwe, pel quale la nevroglia sarebbe tessuto di natura nervosa, costituito di un non sviluppato materiale di fibre nervee.

(1) Boll, Die Histiologie und Histiogenese der nervösen Centralorgane. Arch. für Psychiatrie und Nervenkr, Bd. IV, 1874.

(2) Eckhorst, Ueber die Entwick. des mensch l: Rückenmarkes und seiner Bed. Arch. f. Psych. 1875.

(3) Hensen, Entwicklung der Kaninchens und Meerschweinchens. Zeitsch. für Anatomie und Entwick. des Marks 1876.

(4) Götte, Die Entwicklungsgeschichte der Unke, Leipzig 1875.

(5) Duval, Nouveau Dictionn. de Med. et Chirur. pratiq. Art. Systém. Nerveux 1877.

(6) Unger, Sitzungsb. d. kais. akad. der Wissensch: zu Wien, Bd. LXXX, nov. 1879.

Alla opinione del Boll si associano il Ranvier (1) e il Kölliker (2): il primo dei quali nel suo lavoro sulla nevroglia studiò questo tessuto negli animali adulti e negli embrioni. Entrambi, pure assegnando alla nevroglia origine ectodermica, la considerano di natura connettivale.

Sopratutto memorabili sono le ricerche di W. His (3), le quali, condotte con rigore di metodo e con genialità d'interpretazione, possono considerarsi come fondamentali per le conoscenze che ora noi possediamo.

Studiando su embrioni umani, di diversi mammiferi e di altri rappresentanti delle differenti classi di vertebrati, potè seguire accuratamente la genesi e lo sviluppo ulteriore degli elementi nervosi e nevroglici, determinandone con precisione gli stadii di passaggio.

Dalle cellule epiteliali, onde insieme alle cellule germinative risulta il tubo midollare, si originano, secondo His, per modificazioni successive gli spongioblasti, che alla loro volta dànno la formazione dello stroma, costituendo così la parte prima e fondamentale del tessuto interstiziale dei centri nervosi.

« Le cellule epiteliali, egli dice, sono i precursori degli spongio-
« blasti e dello stroma midollare ad esso connesso; dalle cellule ger-
« minative, invece, si inizia lo sviluppo dei neuroblasti ».

Circa la provenienza delle cellule del Deiters, le quali per ricerche precedenti (Deiters, Boll, Ranvier, Gierke) era assodato non aver nulla di comune con gli spongioblasti, egli ammette una provenienza connettivale, per penetrazione cioè, di elementi mesodermici, i quali migrerebbero nella sostanza bianca, fino al secondo mese priva di nuclei, e finirebbero per invadere posteriormente anche la grigia.

In un secondo lavoro (4) ei ritorna sull' argomento e stabilisce che « Die Neuroglia, wie man sie vom ausgebildeten Mark beschreibt,
« ist somit kein einfaches Gewebe, sondern ein Gemisch, bestehend
« der ursprünglichen Myelospongium als Grundlage und aus den se-
« cundären hinzugekommen Bindegewebselementen ». Ed altrove: Die
« Deiter' sche Pinzelzellen halte ich für echte dem Markgerust ein-
« gelagerte Bindegewebszelle ». Queste ultime proverrebbero dalla pia madre e dai vasi.

Sicchè, concludendo, per l'His la genesi della nevroglia è duplice: dall'ectoderma della lamina midollare per la parte primitiva e fondamentale; dagli elementi mesodermici, provenienti dalla pia e dai vasi, per la secondaria, cioè, per quella rappresentata dalle cellule del Deiters.

---

(1) Ranvier, De la nevroglie. Compt. Rendus, tome 94, 1882. Arch. de phys. norm. et path., 1883.

(2) Kölliker, Zeitschrift für wissensch. Zool., Bd. 40. 1884.

(3) His, Arch. für Anat. und Entwick, Leipzig 1889.

(4) His, Histogenese und Zusammenhang d. Nervenelemente. Arch. f. Anat. und Phys Supplement, Bd. 1890.

Alle idee sostenute così validamente da W. His si associa il Lachi (1), il quale avendo studiato sulla midolla di pulcino, assegna alla nevroglia una triplice origine: una ectodermica, mesodermiche le altre due. Nei primi periodi tale tessuto sarebbe rappresentato dagli spongioblasti; posteriormente vi parteciperebbe il mesoderma con penetrazione diretta di cellule e per elementi provenienti dai vasi. Egli però non definisce se questi rappresentino dei leucociti, o cellule endoteliali dei vasi.

Tali nozioni sono tuttavia discordi nella loro conclusione da tutta una serie di recenti lavori (Nansen, Magini, Kölliker, Retzius, von Lenhossek, Cl. Sala, Ramon y Cajal).

Pel Nansen (2), l' amphioxus e le mixine hanno nevroglia di esclusiva derivazione ectodermica, e le cellule di essa si sviluppano dall'epitelio del canale centrale.

Per Ramon y Cajal (3), le cellule nevrogliche non sono altra cosa che elementi ependimali dislocati e profondamente modificati. In essi il prolungamento centrale resta conservato, mentre il prolungamento periferico si sfiocca in una quantità di ramuscoli.

Il Kölliker (4) concorda in tale opinione, ed analoghe possono dirsi le conclusioni cui sono stati tratti gli altri autori ricordati, fra i quali il Vignal (5), che, pubblicando un lungo lavoro sullo sviluppo degli elementi del midollo spinale, rigetta in maniera assoluta, almeno per i mammiferi, l'ipotesi che la nevroglia possa esser formata da elementi provenienti dal mesoderma o dall'endoderma, non avendosi nessun argomento che convalidi questa opinione.

Infine l'Edinger (6), riconoscendo che è ancora non definita la questione della genesi della nevroglia, confessa che non ne è molto probabile la compartecipazione mesodermica.

RICERCHE PROPRIE. — Il quesito della genesi della nevroglia, adunque, ad eccezione di qualche solitario oppositore, appare risoluto pel consenso quasi unanime di recenti ed autorevoli osservazioni. Esso è tuttavia, a nostro avviso, ancora campo di feconde ed utili ricerche.

La teoria dell'His, prevalsa per alcuni anni e secondo la quale, come si è visto, la nevroglia non sarebbe un tessuto semplice, ma il risultato degli originarii mielospongi come strato fondamentale e della consecutiva penetrazione di elementi connettivali, sembra ora completamente decaduta.

---

(1) LACHI, Memorie della Società toscana di Sc. Naturali, vol. XI, 1890.

(2) NANSEN, The structure and combination of the Histological Elements of the Central Nervous System. Bergens Museums, Bergen 1886.

(3) RAMON y CAJAL, Anatomischer Anzeiger 1890, Bd. V.

(4) KÖLLIKER, l. c.

(5) VIGNAL, Sur le développement des elements de la moelle. Archiv. de Physiologie norm. e pathol. 1884.

(6) EDINGER, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane der Menschen, ect., Leipzig 1896, 5.ª Aufl.

La partecipazione del mesoblasto è stata perfettamente esclusa. Tutte le cellule nevrogliche, che non riconoscono la loro origine dalle cellule ependimali, deriverebbero, in maniera analoga ai nevroblasti, dall'ectoderma, e precisamente dagli elementi di questo che si trovano nella parte più interna del canale midollare. È notevole la conclusione del Lenhossek che « *nella midolla fetale niente penetra dal di fuori oltre i sottili vasi sanguigni privi di una forte avventizia, ed oltre il sangue che in essi circola* ».

Mediante moltiplicazione per mitosi e cangiamento di forma e di sede, tali cellule ectoblastiche acquisterebbero l'aspetto e la sede definitiva, distribuendosi proporzionatamente per tutto il tessuto, di cui devono formare l'apparecchio di sostegno.

Con le cellule nervose, adunque, quelle nevrogliche avrebbero non soltanto comune il foglietto d'origine, ma ancora analoghi gli stadii primordiali (Vignal, Cajal, Lenhossek (1);) sicchè si potrebbe applicare, dice il Dejerine, ad entrambe le specie cellulari il nome generico di *neuroblasti.*

Tali cellule voluminose e rotondeggianti, con protoplasma trasparente e distinto nucleo, frequentemente in cariocinesi, scoverte la prima volta dall'Altmann, hanno da His in poi ritenuto il nome di *cellule germinative.* Sarebbero esse che per modificazioni successive di forme e per cangiamenti di sede darebbero le cellule nervose e quelle nevrogliche, le quali, quindi, si distinguerebbero tra loro solo in un periodo secondario.

Le nostre osservazioni ci hanno però tratti a conclusioni alquanto differenti da quelle quasi generalmente accettate, le quali, a nostro avviso, sono in certo modo insufficienti a comprendere tutta la spiegazione della genesi dell'apparato di sostegno dei centri nervosi. Si ha certamente una migrazione dalla parte centrale alla periferia di elementi germinativi, ed un più limitato spostamento eccentrico di cellule ependimali: ma tutto ciò non è bastevole ad una esatta e completa nozione del modo di formazione della nevroglia, tessuto di complicata costituzione e di differente dignità genetica.

Esaminando, in effetti, un largo numero di tagli seriali, praticati su embrioni di pollo nell'epoca dei primordii della vascolarizzazione, quando cominciano a penetrare nella compage midollare i primi speroni vasali, si ha a notare una così attiva e diffusa penetrazione di elementi mesodermici, che si resta sorpresi perchè mai tali reperti siano sfuggiti ad osservatori emeriti. Non è un fatto singolo, non è una osservazione limitata, ma da per tutto, ove è serbato il rapporto di contiguità tra il limite del tessuto nervoso e gli strati piali, si vede una ricca e notevole immigrazione di cellule mesodermiche. Tale penetrazione dell'elemento connettivale segue o insieme ai vasi o indi-

(1) von Lenhossek, Verhandl. der anat. Gesellschaft in München 1891.

pendentemente da essi. In altri termini, occorrono dei punti ove il tronchicino vasale serve quasi ad aprire una breccia, per ove poi è seguito da un numero più o meno grande di elementi, i quali presentano talora note evidenti del loro stato di mobilità, senza che si possano avere argomenti a ritenere che essi sieno elementi propri del vaso già formato od in via di formazione. È noto, infatti, che le cellule semoventi durante la loro migrazione cangiano forma, e ciò in corrispondenza delle vie che seguono; sicchè si ha un adattamento morfologico transitorio, dovuto ai bisogni del cangiamento di sede. Altre volte invece si ha a rilevare come questa immigrazione avvenga indipendentemente dai vasi. In molti punti non è possibile scorgere vaso che penetri o che apra la via, e si trovano invece elementi più o meno numerosi a norma dei rincontri, in diversi gradi di deformazione migratoria, i quali penetrano nel tessuto. Non mancano casi in cui su di uno stesso campo visivo si abbia a vedere in una sede la contemporanea penetrazione di vasi e di cellule, ed in un'altra la immigrazione autonoma di elementi.

Nella figura 1.ª tavola I, ove è ritratto un lembo midollare di un embrione di pollo di 12 giorni, si può assistere a questo movimento immigratorio. In c è rappresentato un punto dove è penetrato un vaso, di cui si vede l'estremo in v, e dietro di questo una lunga fila di cellule, rettilinea, uniforme, quasi a seguire fedelmente il tramite segnato dalla penetrazione del vaso. Un po' più a sinistra, invece, si vedono 4 o 5 elementi in connessione con gli strati mesodermici e già penetrati dentro il midollo.

Al pari di questo, sono numerosissimi, come abbiamo detto, gli esempii del genere. Moltiplicare all'infinito i disegni sarebbe stato impossibile ed inutile: la efficacia del preparato, la conferma, che noi stessi abbiamo invocata ad un gran numero di osservazioni, possono bastare a provare la verità della cosa.

Penetrati che siano questi elementi estranei, essi pigliano le più svariate direzioni, e si diffondono disordinatamente nel midollo, distribuendosi massime nei fasci midollari.

Accade talora di osservare la penetrazione di un vaso, senza che vi sia un consecutivo accompagnamento di cellule. Se non che, in parecchi di questi rincontri una più attenta disamina rileva come, dentro il midollo, in un punto qualunque della parete vasale piglia rapporto una serie più o meno numerosa di cellule, la quale dal vase pare che abbia il suo punto di partenza. È questo un modo di genesi per moltiplicazione degli elementi delle pareti, ovvero è un allontanamento di cellule che addossate al vaso sono penetrate nel tessuto nervoso e se ne distaccano poi per seguire il proprio destino? Forse potrebbero trovar posto l'una e l'altra ipotesi, e noi non v'insistiamo parendoci che non sia poi indispensabile, pel quesito che ci proponiamo, il definire per ora recisamente la questione.

Questa che si può fare sul pollo non è un'osservazione che si limiti a questa sola specie animale. Anche sul midollo di mammiferi ci è riescito sorprendere questo movimento di immigrazione mesodermica. Nella figura 2.ª e 3.ª è ritratto un canale midollare non ancora completamente chiuso. Ivi si ha a notare lo strato compatto, uniforme degli elementi constitutivi del midollo, con il relativo epitelio del canale, in mezzo a cui numerose cellule germinative in varia fase cariocinetica. Lungo il limite tra midolla e strato mesodermico si nota in un punto una leggera insenatura, quasi una inflessione dello strato periferico, che interrompe la continuità della zona cellulare del midollo, e a questo livello si trovano tre elementi adossati l'uno all'altro, alquanto modificati nella forma, i quali chiaramente si scorge che sono stati sorpresi nell'atto di penetrare nel midollo. La eloquenza del disegno è così persuasiva, che ci risparmia ulteriori dettagli di descrizione.

E come questo non mancano esempii di penetrazione evidente anche in altri mammiferi. Come facilmente si intenderà, perchè tali rincontri occorrano alla osservazione, è necessario sorprendere stadi, opportuni di sviluppo, quale è sopratutto quello della incipiente vascolarizzazione. Così può fino ad un certo punto spiegarsi perchè reperti per nulla rari siano sfuggiti ad osservatori emeriti, i quali si sono trovati a portare il loro esame su embrioni in periodi diversi; poichè è noto che negli animali di elevata organizzazione non è possibile ottenere sempre fasi di sviluppo adatte all'esame che si intraprende. Inoltre, noi nella descrizione prescindiamo da tutti quei punti, ove si ha a notare una disposizione in fila di elementi la cui orientazione significa chiaramente la loro provenienza. Abbiamo trascurato, cioè tutti quei reperti, ove negli strati più esterni della midolla si osservano elementi asseriati, mentre corrispondentemente si nota nella zona piale una raccolta di elementi analoghi, senza che però ci sia una continuazione ininterrotta. In questi casi, benchè noi si fosse sicuri, per altre osservazioni più dimostrative, che eravamo dinnanzi ad una penetrazione mesodermica, pure non vi abbiamo insistito, fondandoci su quei punti incontrastabili, nei quali era diretta la provenienza ed immediata la connessione.

Penetrati che sono questi elementi nella compage del tessuto, quale n'è il destino? Sono per avventura destinati a perire come elementi inutili, ovvero entrano come parte integrante nella costituzione di quello?

A parte la risposta che può logicamente darsi, che non è per lo meno rispondente alle leggi naturali che una così grande copia di elementi debba presentare un così attivo fenomeno d'immigrazione in un tessuto normale, ove dovrebbe trovar la morte, quasi in un focolaio patologico; si hanno argomenti di fatto per seguire l'evoluzione ulteriore di questi elementi, dopo che essi sono penetrati nel midollo.

Esaminando, in effetti, accuratamente parecchi tagli di midollo embrionale negli stadii accennati, si possono notare non pochi esempì

di movimenti nucleari caratteristici, come espressione della moltiplicazione di tali cellule. Le più evidenti e tipiche fasi cariocinetiche si riscontrano negli elementi in parola, le quali non possono dinotare altra cosa, se non un attivo rigoglio vitale, che non potrebbero possedere elementi, di cui dovesse essere imminente il perire. E questo movimento cariocinetico deve portare a moltiplicazione, la quale a sua volta serve a dimostrare vie meglio la parte che ha il mesoderma nella tessitura nervosa. Non sono soltanto gli elementi immigrati dal mesoderma che partecipano alla costruzione, ma vi è altresì una produzione in loco di altri elementi, che non appartengono per certo all'ectoderma.

Nella figura 4.ª, che ritrae un'altra immagine di sezione di midollo di pulcino, si scorgono in e, e' e", tre esempii caratteristici di penetrazione mesenchimale, con diverso grado di accentuazione. In e' però si vede un tipico diastro in un elemento che ha già varcato il limite periferico della midolla. Questa figura nucleare è tipica, e noi l'abbiamo riprodotta; ma moltissimi altri esempii ve n'ha anche più verso il centro midollare. Alcuni sono meno tipici, meno evidenti, altri occorrono di lato, sicchè la figura cariocinetica non è ben definita; ma in tutti si nota l'attivo lavorio nucleare come preparazione all'aumento numerico e come indice di vitalità considerabile.

Quale è ora il campo di distribuzione di questi elementi? Si limitano essi alla sezione periferica del midollo ed in generale dei centri nervosi, ovvero si diffondono per i cordoni bianchi solamente, risparmiando la sostanza grigia, od infine invadono anche questa?

Riferendoci alle fig. 1.ª e 4.ª, già accennate, non abbiamo a spendere molte parole per dimostrare che la penetrazione non è soltanto per gli strati periferici dei cordoni midollari. Essi penetrano assai profondamente nella sostanza bianca e vi si svolgono a norma del loro definitivo destino. Però non è soltanto nella sostanza bianca che essi si limitano. Pure essendo il mantello midollare la sede di loro più copiosa e diffusa distribuzione, invadono anche limitatamente la sostanza grigia, come appare dall'esame dei preparati, in cui si colpiscono alcuni di questi elementi che raggiungono la periferia della sostanza grigia centrale. C'è in breve una completa compenetrazione nella compage del tessuto ove essi si diffondono, pur serbando un certo rapporto di prevalenza tra la sostanza bianca o la grigia, con notevole vantaggio della prima.

Gli elementi mesoblastici penetrano adunque nella midolla ed ivi si evolvono per diventare cellule nevrogliche e contribuire alla intricata costituzione del tessuto di sostegno.

Se non che può aversi una differenziazione più precoce, anteriore, cioè, alla penetrazione intramidollare. Già pur restando ancora fra gli strati del mesoderma, alcuni elementi più contigui al tessuto nervoso cominciano a modificarsi, il nucleo diviene più grande, vesci-

colare, avvicinandosi la cellula per i suoi caratteri morfologici a quelle che si trovano già nella midolla. Questa rapidità maggiore nello sviluppo porta seco una condizione peculiare nella evoluzione di questi elementi appena siano penetrati. Mentre, cioè, tutti gli altri hanno il tempo di approfondarsi negli strati midollari, taluni anche d'invadere la sostanza grigia, queste cellule, la cui differenziazione morfologica si è già iniziata fuori la midolla, non appena raggiungono il margine midollare assolvono in breve tempo ed *in loco* il loro sviluppo. Laonde formano come una zona periferica di tessuto nevroglico, i cui elementi si distinguono tipicamente dai circostanti.

Tale descrizione sarà più chiara, riferendoci alle figure.

Nel disegno 7.° è ritratta una sezione di midolla di pulcino al 10.° giorno d' incubazione. Ivi si ha a notare, a livello del margine midollare nella regione del cordone bianco antero-laterale, una zona di tessuto con note marcate e distinte. Sono cioè delle cellule a nucleo largo, vescicolare, con nucleoli visibili, le quali presentano un inizio di corpo protoplasmatico, che in molte è come una sporgenza conica, breve, sicchè nello insieme l'elemento assume aspetto più o meno piriforme. E in altri termini una fase che per lo aspetto avvicina queste cellule ai *neuroblasti*. Altri invece hanno già un prolungamento abbastanza lungo e ramificato, sicchè è evidente che essi entrano direttamente nella costituzione dello stroma nevroglico. La sede periferica di detti elementi sta appunto a significare che dessi hanno avuto una precoce evoluzione, che non ha permesso loro di migrare oltre. Che ciò non sia una semplice ipotesi si può scorgere osservando più attentamente il disegno 6.°. Ivi sul punto dove la pia e gli strati mesodermici si trovavano con la midolla in stretto rapporto, si vede come uno sperone sporgente, che sul disegno appare come interrotto, perchè a noi è piaciuto far fedelmente riprodurre anche la interruzione determinata sul preparato microscopico da una causa meccanica. In questa sporgenza di tessuto si veggono adunque gruppetti di elementi cellulari ben distinti dai circostanti, e le cui note morfologiche li fanno senza alcun dubbio assegnare tra quelli che si trovano alla periferia della sostanza bianca, a costituirvi la zona di tessuto nevroglico. Il passaggio degli uni agli altri elementi è manifesto ed indubitato: i primi derivano dai secondi o ne rappresentano una fase più evoluta. Tale zona nevroglica si segue per alcuni stadì, ed è più completa e perfetta a misura che questi sono più avanzati, come nella figura.

Questa formazione nevroglica periferica compare ora in un lato ora in un altro, ed è sempre, o quasi, in corrispondenza della regione antero laterale, in maggiore o minore rapporto con la zona da cui emanano poi le radici anteriori.

La nevroglia, dunque, geneticamente è anche un tessuto mesoblastico, come nel concetto fondamentale di His; e gli autori che posteriormente si sono schierati contro siffatta opinione, si sono fondati sopra osservazioni unilaterali.

Ci resta ora a dire della genesi ectodermica di questo tessuto. La parte che il foglietto esterno prende a questa formazione è di capitale importanza, e dessa, riconosciuta fin dai primi lavori, ha finito poi per prevalere ed essere ritenuta esclusiva ed assoluta. Il modo della istogenesi della nevroglia dall'ectoblasto è duplice: dalle cellule epiteliali e dagli elementi germinativi.

Dalle prime per trasformazioni ulteriori si formano gli spongioblasti, che rappresentano gli elementi fondamentali dello stroma nevroglico, e per un certo periodo dello sviluppo, prima, cioè, della penetrazione di elementi mesodermici, possono dirsi i soli rappresentanti del tessuto interstiziale. Per migrazione eccentrica questi spongioblasti dalle parti circostanti al canale centrale possono anche spostarsi alla periferia. Osservando tagli di midolla embrionale di bue, coniglio, gatto, in varie fasi di sviluppo, si ha a notare come, mentre negli stadii anteriori le cellule ependimali limitano tutte dappresso il canale omonimo, inviando un lungo prolungamento verso la periferia, il quale Golgi dimostrò percorrere tutta l'ampiezza della midolla, negli stadii più avanzati, invece, solo poche ne restano nella sede primitiva. Le altre si spostano perifericamente, quasi attratte dal prolungamento eccentrico, forte e robusto. Tale spostamento non è uniforme, ma assai variabile per gradi nei singoli elementi (Ramon y Cajal).

Gli elementi germinativi contribuiscono poi alla formazione delle così dette cellule del Deiters, cellule stellate del Golgi.

Nei primi stadii embrionali c'è un'attivissima proliferazione di cellule germinative. Nei pesci, negli anfibî, nei mammiferi occorrono osservazioni, le quali mostrano il contorno del canale centrale cosparso di nuclei in cariocinesi dalle più tipiche figure, con fasi progressive. Alla moltiplicazione cellulare consegue un'attiva migrazione. Gli elementi si spostano, passando per gli interstizî tra le cellule ependimali, e lasciando vuote le nicchie esistenti tra quest'ultime, ed ove essi avevano sede.

Gli autori si son sempre domandati la cagione di questo movimento eccentrico, che sospinge le cellule germinative a trasportarsi in altra sede. Crediamo che senza molto sottilizzare, sia logico il pensare che, data la moltiplicazione attiva di siffatti elementi, essi non possono rimanere nella sede angusta, e stipandosi l'un l'altro si spingono in zone più esterne, dove la loro nutrizione, e l'ulteriore sviluppo si compiono in corrispondenza del loro destino. Nella figura 5.ª si assiste a questo movimento di migrazione — g, g′, g″ rappresentano le cellule germinative, che, ammucchiate nei dintorni del canale ependimale, vanno man mano diradando verso la periferia, ove si riconoscono per le note morfologiche non ancora modificate.

Tutte queste cellule daranno bensì cellule nervose, come vedremo in seguito, ma contribuiscono anche alla produzione nevroglica, e sono state osservate fasi di passaggio, per le quali dalla sem-

plice fase germinativa si arriva alla cellula nevroglica tipica stellata. Noi non insistiamo troppo, perchè tale derivazione è stato l'argomento dominante in quasi tutti i più recenti lavori, ed il metodo del Golgi ne ha rilevate tutte le particolarità evolutive.

Le cellule nevrogliche così formate, derivanti per trasformazioni analoghe dagli elementi ectodermici, continuano a svolgersi e a moltiplicarsi. Chiamiamo moltiplicazione delle cellule nevrogliche quel modo di genesi, su cui ha il Colella (1) richiamato l'attenzione, e che è rappresentato da una specie di gemmazione delle cellule preesistenti già completamente formate. In un punto del corpo del prolungamento, frequentemente là dove accade la divisione in rami, si comincia a notare come una piccola espansione, a principio breve, sottile, quasi diafana, che per la sua sottigliezza mostra sul suo punto più centrale quasi un foro, dovuto a trasparenza. Questa espansione aumenta in ampiezza sempre più, si fornisce di un nucleo, assume l'aspetto di una cellula nevroglica in sviluppo, sino a divenire simile a quella da cui deriva e con la quale rimane in connessione. La cellula da cui emana il prolungamento occorre in molti casi nello stesso piano di sezione, e se ne vede chiaramente il rapporto (fig. 9.ª tav. II). Talora, invece, s'incontrano dei fili, ramificati più o meno, ed evidentemente di natura nevroglica. Lunghesso qualcuno di questi fili, nel punto d'irradiazione dei rami, si nota una sottile laminetta triangolare, ed in altri punti altre più grandi sino ad alcune che sono evidenti cellule nevrogliche. Da queste alle prime parvenze laminari è tutta una serie ininterrotta di stadî, che fanno manifesto il graduale passaggio. Evidentemente questi fili non sono altra cosa che prolungamenti di cellule giacenti in altri piani del tubo midollare, le quali danno, come le altre, luogo a produzioni di nuove cellule. Queste ultime in un tempo ulteriore si staccherebbero, secondo il Colella, dalle cellule madri con le quali rimarrebbero in rapporto di semplice contiguità. Diciamo sin d'ora che non possiamo sottoscrivere alla opinione del Colella, perocchè ci pare che essa sia una conseguenza artificiosamente tratta; ma sulla questione dei rapporti tra elementi nervosi e nevroglici ci tratterremo di proposito più innanzi.

La genesi adunque della nevroglia è complessa. L'ectoblasto ed il mesoblasto vi contribuiscono in diversa misura ed in epoche differenti. A ciò si aggiunga il modo di moltiplicarsi delle cellule in completo sviluppo, il modo, cioè, che noi abbiamo chiamato di gemmazione.

Allorchè si consideri tutta la importanza che, come tessuto di sostegno, ha la nevroglia pel sistema nervoso, la diffusione di essa, il complicato scheletro cui fornisce, il rapporto rilevato in quest'ultimi tempi con le cellule e con le fibre, a cui fornirebbe quasi un rive-

(1) Colella, Sulla istogenesi della nevroglia nel midollo spinale. Archivio per le scienze mediche 1894, Vol. XVIII, N. 13.

stimento intorno, si troverà che ben propizio è il largo approvigionamento di materiale genetico, che da questa molteplice via di derivazione embrionale deve prepararsi. Non è questo il solo caso in cui in vista di altissimi bisogni funzionali, l'organismo embrionale mostra un lussureggiante e dovizioso lavorio di preparazione cellulare.

Se non che, contro la partecipazione mesodermica alla genesi della nevroglia si son fatte valere vedute teoriche e difetti di osservazioni.

Da una parte, l'esser ricorsi esclusivamente alla reazione nera è stato un voler troppo pretendere da un processo sovrano per metodi d'indagine analitica, ma non sempre sufficiente a risolvere tutti i quesiti, cui può dar luogo l'esame istologico del complicato tessuto nervoso. Con questo metodo, risaltano i corpi cellulari *in toto*, si seguono mirabilmente i sottili rami dei prolungamenti, ma il fondo del tessuto non sempre risalta chiaro a segno da permettere conclusioni assolute, sopratutto su elementi, sui quali non è sempre possibile che agisca un processo d'elezione. Nel caso della penetrazione mesodermica, è tutta una questione di sorprendere fatti delicati e difficili, si tratta di indagare in questo o in quel punto il rapporto che può stabilirsi più stretto, più intimo tra il limite della midolla e la pia madre; bisogna sorprendere l'atto della penetrazione vasale, che è il più propizio per la osservazione. Tutto ciò non solo è difficile, ma è così malagevole che pare quasi impossibile si possa richiedere esclusivamente alla reazione del Golgi, la quale rende insperati vantaggi, quando sia completata da altri processi.

È quindi accaduto che, mentre si son viste riprodotte integralmente e nitidamente la forma delle cellule ependimali, la loro sede centrale, la direzione e il decorso dei loro prolungamenti, e si è notato lo spostamento eccentrico dei corpi di esse, si è trascurata la parte importantissima rappresentata dall'elemento mesoblastico, e si è tratta la conclusione troppo assoluta del Lenhossek, che niente penetra dal di fuori nella midolla, ad eccezione dei vasi senza forte avventizia, e del sangue che in essi circola. Tale assunto, che può dirsi la tesi informatrice di quasi tutti i recenti lavori, cade, se mal non ci apponiamo, innanzi alla evidenza innegabile dei fatti.

Origine delle cellule nervose.

BIBLIOGRAFIA. — Mentre così vivo dibattito è seguito e si agita tuttavia sulla genesi della nevroglia, accordo quasi unanime regna, invece, sulla provenienza ectodermica delle cellule nervose, la quale fu pressocchè universalmente riconosciuta fin dai primi tentativi embriologici, fatti a tale riguardo.

Sorvolando sui primi stadii di questo periodo storico preparatorio

a dir così, e cominciando dal Remak (1) che considerò il tubo midollare, costituito da due strati, e posteriormente anche di tre, il secondo dei quali fu poscia negato da Bidder e Kupfer (2), ricorderemo il Besser (3), che fece derivare le cellule nervose dalle nevrogliche, il Robin (4) che ne suppose la provenienza da semplici nuclei liberi (*mielociti*), ed il Boll (5) che riconobbe fondamentalmente la esistenza di due specie distinte di cellule, destinate le prime a formare elementi nervosi, le altre a costituire la sostanza connettiva o nevroglia.

L'Eickhorst (6) studiò su embrioni umani e trovò che al 3.° mese la sostanza grigia è fatta da un gran numero di nuclei, in mezzo a cui appariscono le cellule nervose. Queste si presentano a gruppi e sono inizialmente distinte dalle altre cellule embrionali per il loro protoplasma, che non è granuloso.

L'Hensen (7) seguì lo sviluppo dei mammiferi e le corrispondenti trasformazioni degli elementi della midolla. Questa è per lui costituita d'un epitelio semplice senza differenze iniziali fra cellule nervose e nevrogliche. Le cellule di cui essa consta nei primi stadii sono regolarmente fusoidi: tutte quelle che appaion rotonde hanno subito una deformazione per i reattivi o per altre cause. In conclusione, le cellule e fibre nervose deriverebbero dai così detti *Nervenkörperchen.*

Il Kölliker nella sua embriologia (1879) enuncia e nel 1884 definisce meglio che le cellule dello strato interno conservano il loro aspetto, mentre quelle esterne, che divengono elementi della sostanza grigia assumono aspetto più rotondo. Le cellule esterne sono anche, secondo il Gierke, i germi di elementi nervosi e nevroglici, tra i quali non sarebbe alcuna nota differenziale.

Spetta però ad His (8) il merito di aver detto per primo, anche su questo punto della embriologia nervosa, la parola veramente fondamentale. Egli seppe coordinare e dar base ad una serie di nozioni, le quali, si può dire, sono perdurate intatte da quando furono esposte fino ad ora.

Secondo l'His, adunque, dalla divisione cariocinetica delle cellule germinative si originano cellule nervose embrionali o *neuroblasti.* Le cellule, che debbono subire tale trasformazione, si distendono, il loro protoplasma si prolunga, verso uno dei poli nucleari, nel processo cilin-

---

(1) Remak, Anatom. Beobacht. über das Gehirn, das Rückenmark und d. Nervenwürzeln. — Müller's Archiv. 1845, Unters. über d. Entwickl. der Wirbelthiere 1885, pag. 59.

(2) Bidder e Kupffer, Untersuch. über die Textur der Rückm. ect. Leipzig 1854.

(3) Besser, Zur Histogenese d. nerv. Elementtheile in d. Centralorg. des neugebor. Menschen. — Virchow's Archiv. 1886. Bd. XXXVI.

(4) Robin, Anatomie et Physiolog. cellulaire, Paris 1873.

(5) Boll, l. c.

(6) Eickhorst, l. c.

(7) Hensen, l. c.

(8) His, l. c.

drassile, dapprima breve, poi lungo. Tra i neuroblasti e le cellule germinative si trova la fase intermedia delle *cellule di transizione.* Queste hanno di comune con i primi la presenza del prolungamento, e con le cellule germinative la struttura non ancora definitiva del nucleo e la sede nello strato più profondo.

Durante il loro sviluppo i neuroblasti migrano, e di essi una parte manda il suo prolungamento nelle radici anteriori, una parte nella commessura anteriore ed un'altra nei cordoni lunghi.

Queste osservazioni, fatte dall'His su embrioni umani, furono da Ramon y Cajal (1) e da Lenhossek (2) confermate nel pollo.

Per completare questa esposizione, ricorderemo qui la opinione a cui inchina il Falzacappa (3), il quale dall'esame dei suoi preparati, riferisce di una possibile genesi mesodermica delle cellule nervose.

Il Vignal (4) infine, pure associandosi alle idee di His e dei suoi seguaci, non può ritenere la migrazione eccentrica degli elementi. La moltiplicazione cellulare nel contorno del canale ependimale risponderebbe per lui all'incremento del diametro di quello; ed egli inclina a credere che « il existe pour les cellules formant la substance grise » embryonnaire et les cellules, qui l'avoisinent, un autre mode de di- » vision ou plutôt de réproduction que celui connu sous le nom de » Karyokinèse ».

Ricerche proprie. — Le nostre osservazioni a questo riguardo si limitano alla conferma delle vedute generalmente dominanti, per quanto concerne il primo periodo di sviluppo.

Abbiamo notato anche noi la moltiplicazione degli elementi circostanti al canale centrale, ossia delle cellule germinative; abbiamo constatata largamente la emigrazione di essi verso la periferia e le loro successive trasformazioni.

C'è, di fatti, un attivo movimento nucleare negli elementi germinativi, sicchè si trova nel contorno del canale centrale un numero grandissimo di nuclei in diversa fase cariocinetica.

La fig. 3.ª (p. es.) rappresenta una emisezione di midolla, ancora aperta, di embrione di cavia di 14 mm. Essa è stata già richiamata a proposito della penetrazione mesodermica, di cui rappresenta un notevole esempio, e vi si vede inoltre sul margine, che limita il canale centrale, una grande copia di cellule, il cui nucleo presenta le più tipiche forme di scissione indiretta. L'ingrandimento a cui è stato ritratto, non è bastevole a riprodurre perfettamente le note caratteristiche di queste fasi, ma ad una lente più forte vi si riconoscono come nettamente definite.

---

(1) Ramon y Cajal, l. c.
(2) Lenhossek, l. c.
(3) Falzacappa, Bollettino della società dei naturalisti, Napoli 1888.
(4) Vignal, l. c.

Niuna prova, adunque, più dimostrativa della energica e vivace moltiplicazione di quelle cellule, constatata con grande frequenza su preparati di altri embrioni, come pollo, lucertola ecc.; e che per ragioni facili a comprendere non abbiamo fatto riprodurre.

A misura che il periodo evolutivo progredisce, il lavorio di scissione va man mano indebolendosi fino a presentarsene rari esempì negli stadì più avanzati.

Circa poi la emigrazione delle cellule germinative sostenuta dall'His e da moltissimi altri, ma contro la quale si è levato il Vignal, le nostre ricerche ne confermano pienamente la esistenza.

Nei varì embrioni di mammiferi e degli altri vertebrati esaminati si può sorprendere in atto questo movimento di emigrazione eccentrica, per la quale gli elementi abbandonando la loro sede primitiva, nella quale si sono moltiplicati, invadono le zone più profonde.

Di questa emigrazione abbiamo già riferito esempì, convalidati da analogo disegno. Ora richiamiamo ancora una volta questo disegno (fig. 5.ª tav. I) ricordato a proposito della nevroglia, e che chiaramente dimostra gli elementi migranti verso la periferia, e la possibilità di seguirli, mentre diradandosi essi guadagnano le zone più profonde. Ivi è innegabile il movimento eccentrico, da cui sono animati tali elementi, il cui aumento numerico deve senza dubbio esser notevole, se si tien conto dell'attiva cariocinesi che in essi ha luogo.

Nè vale l'opporre, come fa il Vignal, « che le cellule in via di divisione sui margini del canale ependimale si spiegano pel fatto che questo s'ingrandisce considerevolmente durante tale periodo, e tale aumento non potrebbe farsi senza che le cellule divenissero più numerose ».

Se neppure fosse mai possibile riscontrare i casi in cui la emigrazione è in atto, come nella figura testè ricordata, si potrebbe pur sempre obbiettare che se è vero che il diametro del canale aumenta, cresce anche progressivamente l'ampiezza della midolla, e che in ogni modo la moltiplicazione cellulare è così doviziosa che deve di molto superare il bisogno di aumento numerico, legato allo incremento del canale midollare.

Per quel che riguarda poi le fasi degli elementi nervosi, immediatamente successive a quelle descritte, noi non possiamo che confermare le nozioni che al proposito si hanno. Sono anche a noi occorse le forme cellulari di transizione e le nevroblastiche. Queste ultime sopratutto ci han presentato aspetto caratteristico ed un'apparenza fibrillare peculiare del prolungamento breve e spesso, verso cui si prolunga la scarsa zona di protoplasma, che in questa fase circonda il nucleo.

Su questa disposizione filare del protoplasma nervoso, sulla cui costituzione morfologica si è in questi ultimi anni accumulata una serie

di lavori [Flemming (1), Nissl (2), Lenhossek (3)] ha insistito recentemente il Paladino (4). Egli ha dimostrato nelle grandi cellule spinali dell'Alopias vulpes fibrille, provviste di rigonfiamenti fusoidi, in tutto il corpo protoplasmatico, e quindi tanto nella zona superficiale che nella profonda, intorno al nucleo; e noi da parte nostra possiamo sottoscrivere a questa opinione, aggiungendo che tale disposizione filare è, come si vede, accennata fin dai primi stadî evolutivi delle cellule nervose.

Dai nevroblasti, è noto, si passa a gradi e progressivamente alla forma adulta. Tale sviluppo ad una fase definitiva è, in effetti, più precoce nella zona di sostanza grigia, che rappresenta le future corna anteriori, dove dagli stadî iniziali si può notare una caratteristica orientazione, corrispondente alla distribuzione dei gruppi cellulari nella midolla adulta.

Resta tuttavia aperto allo acume degli osservatori il quesito dell'origine prima delle cellule che preparano gli elementi nervosi e nevroglici, cioè, delle cellule germinative, la cui missione citogenetica è, come s'intende, di altissimo valore.

Gli autori si sono sempre dimandati onde mai derivino queste cellule che sin dai primi stadî dello sviluppo si vedono intercalate alle cellule epiteliali, da cui si distinguono per la loro forma, ordinariamente rotonda, e pel nucleo presentante spesso un'attiva scissione indiretta. La questione però è rimasta ancora priva di soluzione fondata su fatti, cosa che non è certo molto agevole.

Si hanno quindi vedute ipotetiche, e recenti autori (Valenza) (5) hanno anche messo innanzi una trasformazione delle cellule epiteliali in cellule germinative. Noi però non siamo proclivi ad accettare tale ipotesi, perchè non ci pare che ci sia bisogno d'invocarla. Le cellule germinative appaiono sin dai primi stadî; fasi intermedie di tale trasformazione non si son mai notate; sicchè forse è più rispondente alla realtà il ritenerle come qualche cosa di diverso.

Le cellule germinative, se mal non ci apponiamo, potrebbero ben rappresentare elementi non ancora evoluti, non ancora differenziati, rimasti quasi nello stato primordiale in mezzo ad altri, che han già compiuta la loro differenziazione, divenendo cellule epiteliali. Sarebbero, in altri termini, delle cellule a differenziazione tardiva, forse anche in rapporto all'alta dignità funzionale degli elementi di cui rappresentano i precursori.

---

(1) Flemming, Archiv. f. mikrosk. Anat. Bd. 46, pag. 369, 1895.

(2) Nissl, Der gegenwärtige Stand der Nervenzellen Anatomie und Pathologie, Centbl. für Nervenheilk. und Psychiat. Januar, 1895.

(3) Lenhossek, Ueber Nervenzellenstructuren, Verhandl. d. Anat. Gesellschf. von K. Bardeleben, V. XII, 1896.

(4) Paladino. Per la costituzione morfologica del protoplasma delle cellule nervose nel midollo spinale. Rend. R. Acc. Real. Napoli, nov. 1896.

(5) Valenza. I cambiamenti microscopici delle cellule nervose, ecc. R. Acc. delle Scienze, Napoli 1896.

Tale interpretazione non resta contro nessuna contraddizione di fatto: non contro l'epoca della loro comparsa, la quale è precoce; non contro i caratteri morfologici, che sono generalmente riconosciuti analoghi a quelli di elementi non definiti, sopratutto per il nucleo, la cui indifferenziazione costituisce anzi uno dei caratteri peculiari.

Sicchè noi riteniamo come probabile tale spiegazione, più che supporre che elementi già completamente evoluti e differenziati, già divenuti cellule epiteliali, debbano poi regredire in uno stadio d'indifferenza embrionale per seguire altro indirizzo evolutivo e divenir cellule nervose e nevrogliche.

È questa, come é naturale, una veduta puramente ipotetica, ma ci pare che essa risponda meglio dell' altra ad una interpretazione senza artifizio.

Queste sono, come s'è visto, indagini che si riferiscono quasi esclusivamente alle prime fasi di sviluppo delle cellule nervose. Continuando nell'esame di stadì ulteriori si può anche seguire il modo di determinarsi dei caratteri definitivi delle cellule nervose; ma noi non v' insistiamo per ora, perchè ci pare che ciò basti, quanto alla origine di tali elementi. D' altra parte la brevità del tempo non ci ha ancora permesso i risultati, che avremmo desiderato sui particolari di questa evoluzione ulteriore.

Origine delle fibre nervose.

Bibliografia. — La storia delle nostre conoscenze sulla embriologia di questi elementi nervosi, si aggruppa intorno a due teorie principali.

1.° La teoria di Bidder e Kupffer, accettata dal Vignal ed illustrata fondamentalmente dalle ricerche di His, secondo la quale il cilindrasse sarebbe derivazione diretta ed esclusiva del prolungamento di un neuroblasto e ciò per le fibre motrici, come per le sensitive. A questa opinione si associarono von Sagemehl, il Kölliker, von Lenhossèk, il Robinson e Ramon y Cajal. Che anzi quest'ultimo ha notato nel pollo un rigonfiamento terminale nei prolungamenti cellulari, il quale rappresenterebbe la parte destinata allo accrescimento ulteriore ed ha nome di *cono di crescenza.*

2.° La teoria sostenuta invece dal Dohrn, dal von Wische, dal Beard e secondo la quale le fibrille nervose costituenti il cilindrasse si formerebbero precisamente *in loco*, come prodotti di differenziazione del protoplasma dei cordoni cellulari, mediante i quali i segmenti muscolari sono già dal bel principio congiunti col midollo spinale.

Per questi autori le fibre nervose sarebbero dunque prodotti di differenziazione cellulare complessa, per cui gli elementi sviluppandosi darebbero la mielina e la guaina dello Schwann, mentre da una parte del protoplasma si differenzierebbe una porzione del cilindrasse.

Ecco, in effetti, come si esprime il Dohrn: « quindi abbiamo la immagine di un nervo, come esso si mostra tipicamente. I nuclei (delle cellule ectodermiche in serie) sono i nuclei dello Schwann, i cilindri di sostanza splendente sono i cilindrassili, il plasma è la matrice della guaina di Schwann e della guaina midollare, che apparisce più tardi » (1).

Prima di lui, l'Apàthy (2) fondandosi sulle osservazioni di molluschi ed anellidi, dimostrò l'analogia tra il fuso muscolare ed il fuso nervoso. Egli distinse le cellule nervose dalle cellule ganglionari, definendo le prime quelle cellule, destinate a fornire in ultimo le fibrille nervose, che stabiliscono i rapporti tra la periferia ed il centro, rapporti centripeti e centrifughi. Egli considerò i nuclei della guaina di Schwann come nuclei nervosi e le fibre come provenienti dalla riunione di un gran numero di cellule nervose, di maniera che il cilindrasse, la mielina e la guaina di Schwann dipenderebbero dalla differenziazione di queste cellule.

Assai recentemente, infine, il Paladino (3) dall' esame istologico di centri nervosi del Trygon violaceus, trattati al suo metodo del ioduro di palladio, riferisce di aver osservato cilindrassi con rigonfiamenti fusiformi, in mezzo ai quali si trova un nucleo rotondo, non completamente differenziato.

Questi rigonfiamenti non sono isolati, ma si trovano riuniti in serie al punto che in sezioni sagittali della midolla spinale se ne possono seguire due o tre in fila. Da tali osservazioni egli è tratto alla idea che non sono le stesse cellule, che, differenziandosi, darebbero il cilindrasse, la guaina midollare ecc., ma vi ha delle cellule, le quali si trasformano in cilindrasse ed altre che formano lo scheletro mielinico. Sicchè per l'essenza della costituzione istologica del cilindrasse e della guaina mielinica, la fibra nervosa deve essere riguardata come organo di struttura complessa, con centri trofici multipli, piuttosto che come una parte appendicolare delle cellule nervose.

Il Beard (4) in un recente lavoro sul sistema nervoso transitorio della Raja batis, cita esempî di formazione di fibre per l' una e per l'altra teoria.

Finalmente, il Kölliker (5) nella ultima edizione della sua istologia 1896) ribadisce la opinione della origine dei prolungamenti cellulari; in maniera assoluta egli dice:

---

(1) DOHRN, Studien zur Urgeschichte des Wirbelthierkörpers. — Ganglienzelle und Nervenfaser (Mitth. d. Zoolog. Stat. Neaples 1891). Die Schwann'sche Kerne. An. Anz. 1892.

(2) APÀTHY, Nach welcher Richtung hin soll die Nervenlehre reformirt werden? Biolog. Centr. Vol. IX. 1889.

(3) PALADINO, De la continuation de la névroglie dans le squellette myélinique des fibres nerveuses et de la const. plur. du cilind. Arch. de Biol XIX.

(4) BEARD, The History of a Transient Nervous Apparatus in certain Ichthyopsida, 1896.

(5) KÖLLIKER, l. c.

« Ich betrachte somit alle Nervenfasern als unmittelbare Auslaü-
» fer von Nervenzellen. Das Nervenmark leite ich von einer Umwan-
» dlung der oberflächlichen Lage dieser Ausläufer ab unter Mitbethei-
» ligung der umgebenden Ernährungsflüssigkeit. Bei den peripheren
» Nerven könnten bei diesem Vorgange die Zellen der Schwann'schen
» mesodermatischen Scheiden sich mitbetheiligen, bei den centralen
» Fasern die Gliazellen »..

Contrariamente al Kölliker, però, il Kupffer (1), citato da lui stesso, trovò nell' Ammocoetes tutti i nervi, ad eccezione forse delle radici ventrali, costituiti originariamente di cellule asseriate, le quali più tardi diventano fusiformi. Posteriormente scompare il corpo protoplasmatico e s'inizia una formazione di fibre tra i nuclei stretti tra loro.

Ricerche proprie. — Le nostre osservazioni si riferiscono alla origine delle fibre nervose centrali e di quella parte delle periferiche che a quelle immediatamente succede, vogliamo dire delle radici spinali anteriori e posteriori.

Uno studio dello sviluppo delle fibre nervose deve, secondo noi, far capo a tre quesiti principali:

1.° È ammissibile un modo di genesi unico per le fibre nervee tutte quante, indipendentemente dalla attribuzione fisiologica e dal campo di distribuzione loro?

2.° Ammesso che debba ritenersi un unico modo, è questo rappresentato dal prolungamento cellulare (His, Kölliker, Vignal, von Lenhossêk, Robinson, Ramon y Cajal) ovvero è più corrispondente ai fatti la teoria della molteplicità cellulare (Dohrn, Apáthy, Beard, Paladino)?

3.° Si possono avere argomenti che sia diverso il modo di genesi a norma del destino fisiologico delle fibre generate od in rapporto al campo di distribuzione dentro e fuori la midolla?

Com'è naturale, questi sono quesiti di importanza fondamentale e di non agevole soluzione, sopratutto quando si consideri che il dissidio si perpetua ancora tra osservatori di così alto merito e di così provata esperiênza.

Su tale indirizzo abbiamo condotte le nostre indagini e possiamo riferire osservazioni, che a nostro avviso, non sono di poco valore per la definizione, in massima, delle quistioni che si agitano.

È ben lungi da noi l'idea di dire i risultati definitivi su così complicato obbietto e ci limitiamo solo ad esporre quanto emerge da un certo numero di osservazioni, praticate senza prevenzioni e sur una larga serie di animali.

E, innanzi tutto, ricordiamo col Beard, che nella storia di questo argomento s'ha a notare come i sostenitori della teoria del « cordone cellulare » son ricorsi alle più basse forme di vertebrati o proprio agl'invertebrati, in appoggio della loro affermazione, dove che i pro-

---

(1) Kupffer, Die Entwicklung der Kopfnerven Ammocoetes Planeri. 1885, 893.

pugnatori della teoria del prolungamento han seguito i loro studi su animali di più alta organizzazione.

Egli dice che a por fine ad una disputa, a trovare un accordo fra teorie così disparate, si potrebbe ritenere che nel fatto s' incontrano entrambi i modi e che « la catena di cellule » domini nelle forme inferiori, mentre, nel corso della evoluzione, essa sia sostituita dal prolungamento cellulare, nelle forme più alte.

Da parte nostra, riferendoci al così vario e distinto ufficio funzionale, allo esteso e differente territorio di distribuzione delle fibre nervose e fondandoci sulle nostre ricerche siamo indotti a ritenere alquanto diversamente.

Nella figura 10.ª, che ritrae una sezione di midolla spinale di un plagiostoma, il prestiurus, si ha da fare un' osservazione importante.

In corrispondenza della emergenza delle radici anteriori di destra si vede una lunga fila di cellule, stipate tra loro e disposte in serie longitudinali. La connessione di queste cellule con la midolla è chiarissima; si tratta di una catena cellulare, che, cominciando dalla midolla, si accompagna per un lungo tratto. È evidentemente la formazione di una fibra motrice che si sorprende in atto e la natura di essa è ben definita, quando se ne segua il decorso, perocchè essa mette capo, come si vede, in un altro gruppo di elementi embrionali, il quale rappresenta la sezione di un miotomo, come la topografia delle parti, riprodotte nel disegno, dimostra chiaramente. Si ha, dunque, in questo caso sotto gli occhi una pruova dimostrativa della catena cellulare, come modo di genesi di una fibra radicolare ventrale nel plagiostoma ricordato.

Una contemporanea considerazione richiama alla mente questo preparato, ed è che a noi non pare esso possa accordarsi completamente con la opinione del Dohrn circa la genesi pluri-cellulare nel modo da lui intesa. Non è una sola cellula, che con ciascuno dei suoi attributi morfologici concorre alla costituzione di ciascuno dei singoli elementi costitutivi di una fibra. Si tratta, invece, almeno a giudicare dal preparato, di un asseriamento di parecchie cellule, alcune delle quali formeranno il cilindrasse, altre possibilmente il resto della fibra.

Nell'altra figura 11.ª è rappresentata la metà dorsale della midolla di un altro embrione del plagiostoma medesimo.

In essa, oltre a due cellule giganti, le quali appartengono all'apparato nervoso transitorio, si nota un cordonè di grosse cellule, che sono in rapporto con gli elementi gangliari della midolla.

In c, difatti, si vede una cellula, che è alquanto più allungata, quasi elittica, un po' depressa lungo il suo contorno. Poco più in fuori e rasente il limite midollare se ne nota un'altra c' egualmente grande la quale, mediante un breve istmo di sostanza protoplasmatica, è in connessione con un'altra caratteristica cellula, anch'essa allungata ed il cui nucleo è in una tipica fase di cariocinesi (c''). All'altro polo della

stessa cellula si vede l'innestarsi di altri elementi più rotondi e più piccoli. Da tale descrizione e più dalla sede della fibra in via di formazione, si riconosce chiaramente che è una fibra nervosa sensitiva in isviluppo.

Anche per questo esempio si può ricordare la considerazione fatta a proposito della figura precedente circa il modo d'interpetrare questa costituzione pluricellulare della fibra nervosa.

Questo che si osserva nei plagiostomi è un rincontro frequentissimo e se hanno saggi nitidi e spiccati.

Se non che dati ancor più rilevanti è possibile segnalare in animali, che occupano gradini più alti nella scala delle organizzazioni.

La fig. 12 riproduce un piccolo fascio di radici anteriori nella loro uscita dalla midolla spinale di un embrione di cavia di 14 mm. Ivi si vede, in modo manifesto, come proceda la formazione di una fibra radicolare anteriore. Sono cellule in serie, il cui protoplasma quasi si fonde in tutte e la serie dei nuclei si avvicina sempre più. Il rapporto con la midolla è qui indicato da quelle cellule, nella cui disposizione si accenna già un asseriamento.

Una osservazione analoga si può fare sulle radici anteriori di embrioni di pollo al decimo giorno di sviluppo, in un punto quasi immediato alla loro emergenza dalla midolla. Ivi si possono notare una quantità notevole di piccoli elementi asseriati più o meno regolarmente. In molti punti, massime nei segmenti più lontani si vedono parecchi di essi, già divenuti fusoidi, occupare tutto il diametro d'una fibrilla. Che non si tratti di una semplice apposizione di cellule alle fibrille cilindrassili già formate, come una superficiale osservazione potrebbe far supporre, è chiarito da un esame un po' più attento. In effetti, si vedono piccole cellule fusoidi, che ai poli del nucleo presentano un sottile strato protoplasmatico allungato, che si dispone nella direzione della futura fibra nervosa.

In altri punti si nota poi una incipiente fusione di due cellule, che già cominciano ad allungarsi. Non è sempre agevole fare osservazioni di fibre uniche ed isolate, le quali diluciderebbero, in modo non dubbio, la quistione, perocchè le fibre formano fasci e non di tutte lo sviluppo è contemporaneo, sicchè non di rado si può essere tratti in inganno e giudicare per apposizione semplice quello, che è invece dovuto ad una sola successione di strati. Per tal ragione noi abbiamo avvalorata la nostra opinione mediante osservazioni lunghe e minuziose, e per quello che ci è riescito esaminare sinora, ci pare di non andare errati interpretando nel modo anzidetto.

Se non che quello che merita tutta la considerazione d'un fatto nuovo ed importantissimo è il reperto, ritratto nella fig. 13. Ivi è stata riprodotta un'apparenza riscontrata delle corna grigie posteriori di una midolla di pulcino (ottavo giorno). In mezzo ad una sostanza protoplasmatica, tinta di un bel roseo con lo scarlatto, si vede una for-

mazione indubbiamente nucleare, molto allungata, di colorito violetto dovuto alla ematossilina. Sopra la stessa sostanza fondamentale si vede un nucleo piriforme, il cui peduncolo va evidentemente ad innestarsi e a fondersi col nucleo allungato. In *n* si vede poi un elemento addossato strettamente e che conserva ancora integra la forma ovale del suo nucleo ed una zona ristretta di protoplasma.

Come va ora interpetrata questa immagine? Ci pare che sul suo significato non possa cader dubbio; la figura è stata ritratta con lente ad immersione e con la camera lucida, sì che tutt'i particolari sono fedelmente riprodotti. Se noi non c'inganniamo, quindi, essa rappresenta bene una fase iniziale della formazione di una fibra nervosa dei centri. Il nucleo piriforme, che si deforma, allungandosi per incontrare e forse fondersi con l'altro più sviluppato, deve, a nostro avviso, essere destinato a costituire insieme a quest'ultimo il cilindro dell'asse, mentre la sostanza protoplasmatica, dove essi giacciono, può benissimo contribuire a completare possibilmente la tessitura d'una fibra centrale. La vicinanza dell'altro nucleo, che noi consideriamo di natura nevroglica, viene a spiegare e a dimostrare anche una volta la partecipazione, che nella costituzione dello scheletro mielinico ha la nevroglia. È un rapporto, che si stabilisce nel corso della evoluzone e che si collega quindi intimamente al processo genetico. Ma di ciò parleremo più di proposito nel capitolo seguente.

Tale osservazione, adunque, ci pare d'importanza capitale per la determinazione del quesito istogenetico della fibra nervosa. Prima di dichiararci convinti sull'essenza di questo reperto, ci siamo rivolte moltissime domande, ma ci è parso che non vi fosse modo d'interpetrarla diversamente.

Una illustrazione veramente notevole la descritta figura riceve dall'altro reperto, riprodotto nella fig. 14 ed appartenente ad un'altra sezione midollare dello stesso embrione.

In *c*, *c'*, si vedono due nuclei allungati, bastonciniformi, ovrapposti e quasi fusi per i loro estremi contigui. Essi giacciono in uno strato di sostanza protoplasmatica, che evidentemente ha seguito lo incremento in lunghezza dei nuclei ed ha assunto anche esso una forma allungata. Intorno a questi nuclei lunghi ed innestati tra loro, si aggruppano presso il margine del protoplasma altri elementi. Di questi, due presentano i nuclei *n*, *n'*, allungati, fusiformi, con estremi leggermente appuntati; in *n''* c'è invece un'altro, il cui nucleo non ha ancora subito una così notevole deformazione.

Queste due figure, adunque, sono la illustrazione ed il complemento l'una dell'altra ed escludono i dubbi, che possono avanzarsi circa il loro significato. Sopratutto la seconda con i nuclei, occupanti l'asse del cilindro protoplasmatico, con gli altri nuclei laterali, già deformati od in via di deformarsi, dà la chiara idea del modo onde si compie la genesi e lo sviluppo delle fibre nervose, anche nell'in-

terno della sostanza propria del midollo, e del rapporto, che con il cilinder-axis serbano gli elementi nevroglici. È una partecipazione multipla di elementi, ciascuno dei quali, a norma del proprio destino, contribuisce a formare la così complessa costituzione della fibra nervosa.

Il valore di tali osservazioni ci pare di altissimo momento per la sede delle formazioni descritte e per l'animale, cui appartengono.

Non sono casi di così facile occorrenza, ma si rilevano in non pochi rincontri. Alcuni non sono così caratteristici, di altri si ha una idea, la quale può solo apparire chiara e completa a chi abbia già la nozione di punti più dimostrativi, ma in generale possiamo dire che non le sole immagini disegnate sono quelle occorseci nel nostro esame.

Abbiamo ricercato con cura anche nella zona delle colonne grigie anteriori, ma non ci è riescito trovarne esemplari convincenti. Dovremo, dunque, concludere che ivi mancano? Certo, se noi volessimo tenerci paghi alle osservazioni fin qui fatte, potremmo rispondere affermativamente, ma noi ci limitiamo a riferir solo che non ne abbiamo ancora riscontrati, rimettendo alla ulteriore continuazione del nostro esame la risposta, che ci parrà definitiva.

Dobbiamo, invece, ricordare che nelle cellule ganglionari delle corna anteriori abbiamo notati molti e chiari prolungamenti cilindrassili. In numerosi rincontri, anzi, essi avevano una evidente orientazione verso la zona radicolare.

Ora la presenza di questi processi cellulari in tale sede, associata alla mancanza di forme di sviluppo di fibre, analoghe a quelle delle corna grigie posteriori ci ha fatto sorgere la domanda: È possibile, che pur essendo di origine pluricellulare la fibra nervosa della parte dorsale della midolla, debba, invece, derivare da prolungamento quella motrice?

Senza dubbio è questa una ipotesi ammissibile ed a tale considerazione abbiamo noi inteso nel cominciare questo paragrafo e nello stabilire i limiti d'uno studio istogenetico delle fibre nervose.

Se non che, neppure per le radici anteriori possiamo accordarci con la maggioranza, anche a volerci limitare ad esporre per ora una semplice opinione, salvo a modificarla quando non si sia in possesso di dati più sicuri. Incliniamo, cioè, ad ammettere che, mentre per le fibre midollari dorsali si possa parlare di genesi pluricellulare, così per la parte intramidollare, come per quella extramidollare, per le radici anteriori, invece, si possa ritenere, fino a decisiva pruova in contrario che derivi da prolungamento cellulare la porzione intramidollare, della fibra, ma che sia di derivazione pluricellulare quella fuori del midollo.

A tale interpetrazione, non ci nascondiamo, si collegano quesiti della più alta importanza, i quali sembrano avere una spiegazione sufficiente nei rapporti generalmente ammessi, ma a noi pare sia preferibile il rimandare a miglior tempo le conclusioni teoriche d'indole generale, registrando per ora i soli fatti senza abbandonarsi ad artifizî schematici, trascurando l'apprezzamento di osservazioni reali.

Rapporti tra nevroglia ed elementi nervosi e di questi ultimi tra loro.

BIBLIOGRAFIA. — Antichi autori (Owsianikow (1), Foerster (2), Remak (3), Corti (4), Besser (5), Ioly (6), I. Carrière (7)), ritennero che le cellule nervose si trovino in relazione tra loro mediante anastomosi, formate dalle divisioni dei prolungamenti cellulari.

Il Vignal (8) non ha potuto mai osservare questo fatto in midolli adulti ed è piuttosto tratto a credere che questa anastomosi, se pure esiste, non deve essere fatta da rami così voluminosi, come quelli raffigurati da tutti questi Autori, ma pensa che le cellule siano piuttosto riunite tra loro da branche eccessivamente sottili.

Ma fu sovratutto l'His (9), nelle sue memorabili ricerche, che contribuì notevolmente a confermare che nella midolla il rapporto delle cellule nervose tra loro sia di contiguità e non di continuità ed emise l'opinione della esistenza di *un neuropilema*, un feltro nervoso, costituito d'una sostanza intermedia diffusa, dotata di potere conduttore, la quale stabilirebbe la connessione degli elementi nervosi tra loro.

Il Golgi (10) fece molto ragionevolmente notare che il neuropilema di His riconduceva alla vecchia opinione di Henle, Merkel, Uffelman ed altri; alla presenza cioè di una sostanza granulare, come espansione di pura sostanza nervosa, o una sostanza ganglionare confluente e non divisa.

Egli ammette, invece, un incrociamento molto complesso di diversa provenienza (ramificazioni cilindrassili delle cellule sensitive, collaterali dei prolungamenti cilindrassili delle cellule motrici, collaterali, che le fibre della sostanza bianca inviano nella grigia). Le fibre sensitive delle radici posteriori prenderebbero loro origine in questo reticolo, il quale era stato già precedentemente dal Gerlach (11), messo in dipendenza della divisione dei prolungamenti protoplasmatici innestantisi tra loro (reticolo nervoso di Gerlach).

Ramon y Cajal (12) ha creduto provare che la terminazione del prolungamento cilindrassile e delle sue branche collaterali si fa sempre

---

(1) OWSIANIKOW, Disquisitiones microscopicae. Dorpat. 1862.

(2) FOERSTER, Atlas der mikr. path. Ana'. 1854.

(3) REMAK, Observationes microscopicae 1838, pag. 10.

(4) CORTI, Zeitsch. f. wissenschaft. Zoolog. Bd. 5.

(5) BESSER, Eine Anastomose zwischen central. Gang'ienzellen. Virchow's Arch. Bd. XXXVI.

(6) JOLY, Ueber die Ganglienzelle des Rückenmarkes, Zeits. f. wiss. Zoologie, Bd. XVIII.

(7) I. CARRIÈRE, Ueber Anastomose der Ganglienzellen in den Vorderhornen des Rückenmark. Arch. f. m. Anat. 1877, Bd. XIV.

(8) VIGNAL, l. c.

(9) HIS, l. c.

(10) GOLGI, La rete nervosa diffusa degli organi cent. nerv. Arch. it. Biol. tomo XV.

(11) GERLACH, Medic. Centralb. 1867.

(12) RAMON Y CAJAL, l. c. e Medicina pratica, Anno II, ottobre, 1889.

con ramificazioni libere ed indipendenti quale che sia la sede ov'essa ha luogo.

Queste osservazioni di Ramon y Cajal sono state confermate dal Kölliker (1), van Gehuchten (2), von Lenhossek (3), Retzius (4), Pedro Ramon (5), Cl. Sala (6), ed accettate da His (7), Edinger (8), Waldeyer (9), Schafer (10), Kupffer (11), ed altri.

Rapporti di continuità sono stati però notati dal Cantani (12) juniore nella midolla spinale di torpedine e dal Valenza (13) in quella del gatto.

La dottrina della contiguità o del semplice contatto ha trionfato anche circa i rapporti degli elementi nevroglici, sì che da tutti i ricercatori, che si sono occupati dell'argomento, si è ripetuto integralmente quanto il Golgi pel primo descrisse, che cioè, i numerosi prolungamenti, che emanano dai singoli corpi cellulari (nevroglici) s'insinuano tra le fibre nervose tagliate trasversalmente e s'accompagnano o s'incrociano con quelli di altre cellule vicine *senza dar luogo ad anastomosi* (14).

Se non che, il Paladino (15), in questi ultimi anni, con una serie di ricerche, praticate sul sistema nervoso con l'aiuto del suo metodo al Ioduro di palladio, ha dimostrato nuovi rapporti così tra gli elementi nervosi e nevroglici, come di questi ultimi tra loro.

Egli ammette la esistenza di rapporti di continuità delle cellule nevrogliche, mediante i prolungamenti: rapporti, cioè *prossimali* e *distali*. In altri termini, una cellula potrebbe contrarre anastomosi continue e non di contatto con un'altra vicina (prossimale) o con una più o meno lontana (distale), sì da risultarne lo stabilirsi di rapporti anastomotici in maniera affatto diversa dal modo di vedere di quanti in questi studî lo hanno preceduto.

---

(1) KÖLLIKER, l. c.

(2) V. GEHUCHTEN, l. c. e La structure des centres nerveux. Moelle épin. Cervelet. La Cellule VII.

(3) VON LENHOSSEK, l. c.

(4) RETZIUS, Biolog. Untersuchung. Bd. II, 1891.

(5) PEDRO RAMON, Notas preventivas sobra la estruct. etc. Gaceta Sanit. de Barcelona, 1890.

(6) CL. SALA Estructura de la medula espinal etc. Barcelona, 1892.

(7) HIS, l. c.

(8) EDINGER, l. c.

(9) WALDEYER, Ueber einige neue Forschungen im Gebiete der Anatomie des Nervensystems. Berl. klin. Wochensch. 1893.

(10) SCHAFER, The nerve cells considered as the basis of the Neurology. Brain, 1893.

(11) KUPFFER, Die Nervenlehre in der Anat. des Nervensyst. Münch. m. Woch. 1894.

(12) CANTANI JUN, Sull'origine del prolung. cilindr. e sulla connessione diretta dei prolung. protopl. delle c. nervose, Napoli, 1892.

(13) VALENZA, Una notevole eterotopia della sostanza grigia, ecc. Napoli, 1894.

(14) GOLGI, Sulla fina anatomia degli organi cent. nerv. Milano 1886.

(15) PALADINO, Di un nuovo processo per le indagini, ecc. Rend. Accad R. Napoli, vol. IV, pag. 14. « Sur les limites precises entre la nevroglie et les elements nerveux, etc. Arch. it. de Biologie XXII, e fasc. I.° e Boll. R. Acc. Medica di Roma, anno XIX, fas. 2.

Ha, inoltre, per primo riconosciuta la presenza di un reticolo nevroglico intorno a ciascuna cellula nervosa, al quale egli assegna il nome di *ragnatelo nevroglico*. I fili nevroglici, cioè, assottigliandosi estremamente costituirebbero un intreccio a rami esilissimi ed a maglie complicate, il quale avvolgerebbe ogni singolo elemento cellulare, in modo che quest'ultimo, più che esser contenuto liberamente nella lacuna rispettiva, vi sarebbe circondato da un complicato e sottile stroma di sostegno nevroglico (1).

Le fibre nervose anch'esse riconoscerebbero il loro apparecchio di sostegno, lo stroma mielinico, come si dice, dalla nevroglia. Egli ha potuto dimostrare in modo chiaro e preciso la continuazione dei fili costituenti questo così complicato scheletro (imbuti, reticolo) direttamente dalla nevroglia, ed ha anzi potuto rinvenire, sopratutto nel Trygon, la presenza nell'interno della fibra di veri corpuscoli nevroglici, molto contigui al cilindrasse e caratterizzati da un corpo meschino con numerosi prolungamenti. Questi, avvolgendo il cilindrasse, costituiscono lo stroma di sostegno della mielina.

Osservando le figure, che egli ha ritratte dal Trygon, si riconoscono vere cellule nevrogliche con le rispettive tipiche note strutturali.

Questi studi del Paladino portano, come si vede, un vero rivolgimento nei rapporti, sino a poco fa, ritenuti definitivi. Ne risulta una maggiore dignità istologica del cosidetto stroma neurocheratinico (Ewald e Kühne) delle fibre centrali e si apre l'adito alla interpetrazione vera di non pochi dati sulla istologia nervosa, dapprima completamente ignorati.

Ricerche proprie. — Nello stato attuale è, dunque, sempre una questione aperta e degna di studio questa delle connessioni varie, che si stabiliscono tra i diversi elementi costitutivi dei centri.

Mentre, difatti, per la maggior parte degli autori un rapporto di connessione tra le cellule nervose è assolutamente escluso e domina la teoria della contiguità (Ramon y Cajal, von Lenhossek, ecc.) altri invece han dimostrato che non si può giustamente ritenere come non esistenti queste anastomosi, essendosene trovati esempi dimostrativi (torpedine, gatto) e potendo presentarsi come rapporti distali e prossimali.

Le nostre osservazioni ci autorizzano ad associarci a quest'ultima opinione.

Conveniamo anche noi con la maggior parte degli Autori, che i rapporti di continuità nel senso di Wagner, Frey ed altri, non occorrono frequentemente; che non si possa in ogni caso riscontrarli, ma ci pare che a questo proposito debbano altre ragioni sottentrare, più che la esclusione assoluta di tale rapporto di connessione raro, ma perfettamente constatabile.

---

(1) Paladino, l. c.

Nè possiamo d'altra parte associarci a coloro che giustificano i casi di connessione invocando la teratologia e l'arresto di sviluppo, come ultimamente ripete il Van Gehuchten (1).

Non si ha diritto di ritenere incompletamente sviluppate delle cellule nervose, che di questi elementi allo stato adulto hanno tutti gli attributi morfologici.

Nella fig. 15 sono, infatti, riprodotte due cellule nervose dalla midolla spinale di uno Scyllium. Esse presentano, come rileva il disegno, una connessione larga, evidente, innegabile, un'anastomosi fatta per continuità e non per contiguità. Un' esame minuzioso, accurato, praticato con lenti ad immersione, ci ha permesso di poter asseverare con sicurezza grande che la continuità è diretta, che non intercede alcuna differenza di livello, alcuna soprapposizione che possa mentire la connessione.

Se non che il rapporto non è soltanto tra due cellule vicine, ma si può ben constatare tra due cellule, situate anche ad una certa distanza tra loro. Si hanno, cioè, dei casi, in cui una cellula, pur spiccando prolungamenti, che non pigliano rapporti visibili con altre vicine, va ad innestarsi, invece, con qualcuna di quelle site in lontananza. Si ha cioè un esempio di rapporto distale.

Nella fig. 16.ª è rappresentato uno di questi esemplari, tratto dalla midolla spinale di una testuggine. In c' c. si hanno due cellule, i cui prolungamenti si innestano e si continuano l'uno nell'altro. Accanto a queste due cellule notavansene altre più vicine, più immediatamente situate, sì che i prolungamenti, decorrendo fra esse, non vi hanno stretto alcun rapporto, per connettersi, invece, ad una maggiore distanza.

Questo esempio cade meglio in acconcio per una risposta al van Gehuchten, che non riconoscendo la realtà di certi reperti li spiega con la teratologia, affermando che, poichè le cellule si originano per divisione indiretta, può benissimo spiegarsi che restino anormalmente in connessione. A parte la discussione della moltiplicazione e del periodo in cui questa avviene, si può più semplicemente considerare che se pur tale ipotesi dovesse valere per le connessioni prossimali, cade completamente innanzi alla efficacia dimostrativa dei rapporti distali. Non possiamo, a dir vero, inclinare a credere che due cellule, situate assai lontano, debbano riconoscere la loro anastomosi dalla derivazione da una sola cellula madre, e, pur rimanendo connesse, allontanarsi progressivamente fino a distanze notevoli, seguendo d'altra parte lo sviluppo definitivo della propria individualità di cellula nervosa.

Ma non è soltanto allo stato adulto che occorrono di questi esempi. I rapporti di continuità tra le cellule si stabiliscono in un'epoca precoce.

---

(1) Van Gehuchten, La structure des centres nerveux (La Cellule, tom. VII, fasc. 1.º).

Nella fig. 17.ª sono rappresentate due cellule nervose c c', tratte da una sezione midollare di pollo al 10.° giorno di sviluppo. È questo esempio assai dimostrativo ed è ritratto con lente ad immersione per rendere meglio evidenti gli attributi delle cellule, in questo stadio ancora con caratteri embrionali e assai piccine. Intorno sono parecchie cellule quasi contigue; ebbene l'anastomosi, riconosciuta sicuramente, accade invece tra le due che sono le più lontane.

Or questo rapporto distale dovremo anche in tal caso ritenere noi come abnorme, come l'effetto d'una evoluzione viziosa? A dire il vero, ci crediamo autorizzati in certo modo ad essere contrari, ed a ritenere invece che tali rapporti esistono realmente e normalmente e che il loro reperto è molto difficile, ma non si può escludere completamente.

Potremo dir lo stesso a proposito delle connessioni esistenti tra le cellule nevrogliche. Anche per queste si è esclusa, come s'è visto, qualunque connessione, ritenendo il semplice contatto, la sola contiguità dei prolungamenti, che emanano dal corpo cellulare. E si sono emesse ipotesi ardite sulla contrattilità di questi prolungamenti, riconoscendone le fasi di riposo e di attività, alle quali si dovrebbero legare fenomeni psichici di prim'ordine (Ramon y Cajal, Duval).

Seguendo il nostro metodo di esporre puramente i fatti osservati, dobbiamo riconoscere che anche in questo punto ci pare sia prevalso più l'ossequio alle idee dominanti che la verità delle osservazioni.

Noi possediamo esemplari chiarissimi di connessioni continue tra cellula e cellula nevrogliche, sulle quali non cade dubbio.

Sopratutto per la nevroglia vale la distinzione, ammessa dal Paladino, dei rapporti prossimali e distali.

La fig. 18.ª rappresenta una connessione prossimale tra due cellule nevrogliche. Sono due elementi, appartenenti ad una midolla spinale di gattino a termine, trattata alla reazione nera. Ivi è chiarissima la continuità tra i due elementi e non crediamo si possa invocare al riguardo un errore di osservazione. E, come col metodo del Golgi, anche col Ioduro di palladio e con altri metodi ci è riescito ottenere esemplari nitidi di questo rapporto di continuità, ma il riportarli tutti non sarebbe stato nè possibile nè utile. Quello descritto è un rapporto prossimale, ma ve n'ha anche di quelli distali su cui non cade dubbio di sorta.

Ma un dato d'importanza notevole per la fina struttura dei centri nervosi mettono in luce i lavori del Paladino sui rapporti che intercedono tra la nevroglia e gli elementi nervosi, cellule e fibre.

Intorno alle prime starebbe, come abbiamo riferito, il reticolo a cui egli dà il nome di *ragnatelo nevroglico;* alle seconde, invece, la nevroglia fornirebbe lo scheletro di sostegno della mielina.

C'è, difatti, intorno a ciascuna cellula nervosa una rete a rami esilissimi, che l'avvolge tutta, passandole di sopra, circondandola di

lato, riempiendo la lacuna che ne rappresenta la nicchia, rivestendo i prolungamenti, che ne partono. Ma il reticolo non è soltanto fatto di fili sottili, più o meno intrecciati, ma qua e là si possono notare veri elementi nevroglici.

Nella fig. 19.ª è rappresentata una grossa cellula spinale di rana, ritratta a forte ingrandimento. Esaminando anche superficialmente la figura, vi si scorge la ricca rete, che, colmando la lacuna pericellulare, si avanza sul corpo della cellula, quasi ad avvolgerla. È naturale il pensare che questi rami sono più evidenti là dove mancando il corpo cellulare sono resi più manifesti dalla trasparenza dello spazio pericellulare. Lungo il limite ci sono elementi nevroglici in evidente rapporto con i rami della rete, dei quali anzi rappresentano il punto di partenza. Ma circa il reperto di tali elementi cellulari, i quali al dir del Paladino, possono talora essere in istretta vicinanza con la cellula nervosa, è anche più dimostrativa la figura che segue. Ivi, difatti, nella lacuna, intorno alla cellula, quasi addossati a questa si trovano nuclei, muniti di prolungamenti, la cui natura è indubbiamente nevroglica (fig.ª 20).

Tali rapporti si cominciano a stabilire assai presto nello embrione, sì che accade di osservare una cellula, che già inizia il suo differenziamento caratteristico di elemento nervoso, circondata da altre cellule, alle quali si riconoscono già le note di cellule nevrogliche.

Riguardo poi al rapporto della nevroglia con le fibre, abbiamo ottenuto esempii dimostrativi.

Nella figura 21.ª è rappresentata una fibra di midolla spinale di gatto adulto e sottoposta al processo del Joduro di palladio. Ivi si nota come il cilindrasse è strettamente avvolto da fili, che passano dall'una parte all'altra, costituendogli un rivestimento.

Tali fili si veggono partire da due branche laterali, parallele al decorso del cilindrasse, le quali sono in diretta continuazione con la nevroglia circostante. E questo un esempio dello scheletro nevroglico mielinico, di cui parla il Paladino in una delle sue prime comunicazioni.

Ma a preferenza degli altri sono adatti i tagli trasversali. Dovunque son fibre recise di trasverso, massime nei cordoni anteriori, ivi si possono incontrare esempii numerosi e chiari della partecipazione, che ha la nevroglia nella tessitura dello stroma mielinico. In alcuni casi è un semplice filo che dalla nevroglia interfibrosa si accompagna e si vede penetrare dentro il perimetro della fibra; in altri è tutto un intreccio di rami, che, venendo dalla nevroglia, circonda il cilindro dell'asse; in molti, infine, è un vero e proprio elemento nevroglico, che si vede nel perimetro della fibra e dal quale irraggiano rami sottili e numerosi.

Nella figura 22.ª son rappresentate due sezioni trasverse di fibre dei cordoni bianchi midollari di gatto adulto. In *a* si nota come il di-

schetto centrale, rappresentante il cilindrasse è intimamente circondato da un orlo spesso, che all'joduro di palladio ha assunto una colorazione caffè chiaro e che si trova in connessione e in dipendenza con la nevroglia fuori la fibra. Il rapporto è evidente e la provenienza immediata dallo esterno innegabile.

In b è egualmente una sezione trasversa di fibra centrale dello stesso animale, allo stesso trattamento. Si vede il corpuscolo nevroglico *cn* dentro la fibra ed in connessione con lo stroma mielinico.

Si ha, quindi, dalle sezioni trasversali delle fibre nervose centrali, rivelanti la presenza di veri corpuscoli nevroglici nello scheletro mielinico, la prova luminosa del grado di dignità istologica che esso scheletro assume per i nuovi dati esposti.

E tale rapporto, constatabile negli animali a completo sviluppo, si stabilisce fin dai primi stadii nella costituzione dei centri nervosi.

In embrioni di varii vertebrati si ha a notare una tal quale disposizione iniziale, che rappresenta quello che sarà poi il rapporto definitivo tra elementi nevroglici e cilindrassi.

Difatti, nelle fig. 13.ª e 14.ª già ricordate a proposito della origine delle fibre, abbiamo accennato alla presenza di corpuscoli nevroglici presso il limite della futura fibra (n, n', np). Sono questi elementi, che aumentando il numero dei loro prolungamenti, impicciolendo il loro corpo, verranno a costituire quei corpiccioli meschini, a processi multipli, che, con diverso grado di evidenza, compaiono in questo o quell'animale osservato.

Il Kölliker, che pare sia avverso più per vedute teoriche, che non per dirette osservazioni, allo ammettere la esistenza di questi rapporti, nell' ultimo suo libro, ancora in corso di pubblicazione ed altrove citato, a proposito della origine delle fibre nervose confessa chiaramente, che mentre alla costituzione della guaina dello Schwann, nelle fibre periferiche, partecipano elementi mesodermici, a comporre invece la guaina mielinica delle fibre centrali concorrono le cellule della glia.

Ora non è questo un modo di riconoscere, indirettamente ed involontariamente, la dipendenza dello stroma mielinico dalla nevroglia? Perchè se non si può negare che gli elementi nevroglici ne stabiliscono e determinano la formazione, si deve poi negare la esistenza dei citati rapporti nell'animale adulto?

Conclusioni generali.

Le nostre ricerche, adunque, alcuni quesiti risolvono, altri illustrano di non poca luce.

La dimostrazione della partecipazione del mesoderma alla costituzione della nevroglia, in un periodo variabile nei differenti animali, mentre rivendica l'onore a non poche ricerche pregevoli, già de-

stinate all'oblio, scuote invece non poche nozioni, che ebbero plauso quasi universale.

Non si tratta più di un tessuto di esclusiva derivazione esodermica, come gli elementi nervosi: provenienza che aveva autorizzato molte ipotesi e deduzioni ingegnose, ma non sempre rispondenti ai fatti. La natura nervosa dell'apparecchio di sostegno, sospettata da taluni, perde ancora più di fondamento e la semplice identità di reazione al metodo del Weigert non ci pare possa autorizzare il Magini a un giustificato sospetto, almeno fino a che parecchie altre idee nostre non saran modificate.

Nè resiste alla critica l'altra ragione messa innanzi della presenza della neurocheratina, da Ewald e Kühne (1) dimostrata nella nevroglia, per avvalorarne la genesi esclusiva dall'ectoderma, il quale, è noto, può dare elementi suscettivi di tale trasformazione. A parte che alle ricerche dei due citati autori si potrebbero opporre le osservazioni di Weber e Waldstein (2), i quali riescirono a constatare che i succhi digestivi attaccano la nevroglia prima ancora delle fibre connettivali, resta sempre ben saldo il concetto, prevalso per opera degli Hertwig, della non specificità dei foglietti germinativi.

Ed il Renaut (3) che volle vedere la somiglianza delle cellule nevrogliche con quelle echinate del corpo mucoso del Malpighi, e che se n'è poi servito per convalidare la opinione che ora domina, non ha avuto minor torto.

La nevroglia è, ripetiamo, un tessuto di complessa costituzione, proveniente dall'ectoderma e dal mesoderma, con partecipazione differente e non contemporanea di questi due foglietti, ma, in ogni caso, di gran valore per entrambi.

Il ricco approvigionamento di elementi mesodermici, la larga moltiplicazione degli elementi dell'ectoblasto rispondono ai bisogni del fitto ed intricato tessuto di sostegno, avvolgente le cellule, costituente lo scheletro alle innumerevoli fibre, come abbiamo innanzi descritto, permettendo nel tempo stesso una più intima e copiosa irrigazione di transudati parenchimali.

Oltre della derivazione a dir così primaria, bisogna tener conto altresì della proliferazione ulteriore.

Cellule già quasi adulte possono produrre altri elementi simili per processo, da noi detto di gemmazione e che fu prima rilevato dal Colella (4).

---

(1) Ewald e Kühne, Verhand. des Naturhist. med. Verein. zu Heidelberg, vol. 1, fasc. 5.°, 1876.

(2) Weber e Waldstein, Études histiochimiques sur les tubes nerveux à myéline. (Archiv. d. Phys. norm. et path. 1882.

(3) Renaut, Les centres nerveux amyéliques. Arch. de phys. norm. et path. 1881.

(4) Colella, . c.

Che anzi, questo modo di genesi può rappresentare per la sua parte la maniera di stabilirsi del rapporto prossimale tra le cellule nevrogliche.

Il Colella ci pare che cada in una certa contraddizione, quando, pur constatando la provenienza di nuove cellule nevrogliche per espansione dei prolungamenti di altre preesistenti, afferma poi che, nel decorso ulteriore dello sviluppo, le cellule formate si distacchino, che la continuità s'interrompa ed esse, quindi, restino solo in rapporto di contiguità. Noi non possiamo associarci a lui, e ci pare che se pure egli ha notato una discontinuità tra i prolungamenti di cellule, prima connesse tra loro per ragione genetica, ciò debba esser riferito a tutt'altra causa che non allo avverarsi di un fatto naturale.

Sulla origine delle cellule nervose, seguite nelle loro prime fasi di sviluppo, non insistiamo, poichè i nostri risultati s' accordano con quelli da altri conseguiti.

Dalla migrazione eccentrica e dalle successive modificazioni morfologiche delle cellule germinative, che possono ritenersi elementi a tardiva differenziazione, si originano, oltre che le cellule nevrogliche, anche i neuroblasti, i quali preludono alle forme cellulari adulte. La migrazione, negata dal Vignal, è in tutt'i casi chiaramente constatabile.

La costituzione morfologica del protoplasma comincia già dai primi momenti a presentarsi filare e si hanno ragioni di ritenere che tale si conservi fondamentalmente nello atteggiamento strutturale definitivo, acquistando quelle più complesse peculiarità, che caratterizzano la struttura del citoplasma nervoso adulto e normale.

Per le fibre nervose, invece, le nostre osservazioni contraddicono alle idee dominanti, avvicinandosi, in massima, piuttosto a quelle degli Autori, che alle fibre nervose assegnarono una genesi multicellulare.

Fin nella sostanza grigia midollare si trovano delle forme embrionali, che parlano in favore di questa derivazione per le fibre, che hanno loro sede nella parte dorsale. Analoga si presenta la maniera di formazione delle radici spinali anteriori e posteriori.

Pel tratto intramidollare, invece, delle fibre, che appartengono ai cordoni ventrali della midolla, si hanno argomenti ad ammettere la teoria del prolungamento cellulare, la quale quindi, non si può generalizzare, invocandola per ispiegare la formazione di tutte le fibre, considerate sia in quanto alla loro attribuzione, sia in quanto al campo di distribuzione, siccome moltissimi hanno affermato.

Tutti questi diversi elementi costitutivi dei centri possono contrarre rapporti svariati.

È possibile rinvenire anastomosi di cellule nervose vicine o lontane, stabilendosi, quindi, rapporti prossimali e distali. Le anastomosi sono di continuità e, sebbene non sia molto facile il rinvenirle, non è giusto lo escluderle assolutamente. Se si consideri la grande difficoltà di ammettere che tali rapporti avvengano su di uno stesso piano; se

si pensi alla sottigliezza dei tagli microscopici, anche con i metodi, pei quali è possibile farli molto più spessi, come con quelli del Golgi; se si tenga conto della possibilità che rapporti di connessione continua si possono stabilire tra due piani soprapposti di midolla, si potrà trovare una ragione della rarità di tali reperti, che però non possono escludersi, nè si può ritenere come abnormi tutt'i casi di connessione riscontrati. I tagli longitudinali sono, difatti, quelli, ove le anastomosi occorrono più facilmente e ciò forse non è indipendente dalla via, che tiene la conduzione nella midolla.

Nè, d'altra parte, la dissociazione può offrire condizioni più favorevoli al loro presentarsi, perocchè i rapporti si stabiliscono per prolungamenti, i quali possono infrangersi con facilità grande ed interrompono, quindi, la continuità probabilmente esistente tra due cellule.

Anche le cellule nevrogliche s'innestano tra loro in maniera varia e a distanze non ben determinate, potendosi avere, sopratutto per questi elementi, rapporti di continuità prossimali e distali.

Il ragnatelo nevroglico, infine, ed il rivestimento dello stesso tessuto intorno ai cilindrassi, entrambi chiaramente dimostrabili, stabiliscono sempre più intimi rapporti tra gli elementi specifici ed il tessuto di sostegno dei centri nervosi.

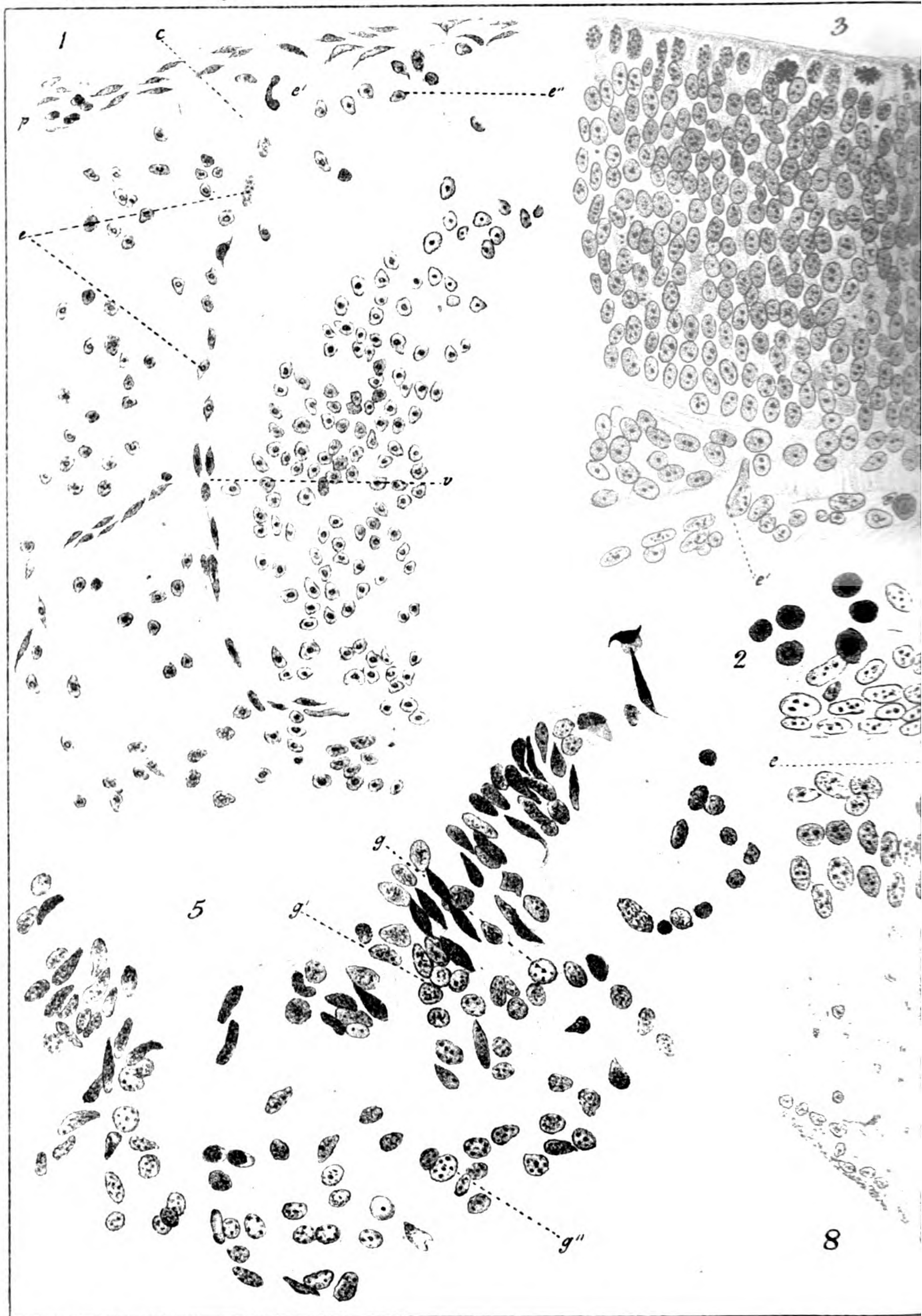
La partecipazione, sopratutto, della nevroglia alla formazione dello stroma mielinico delle fibre centrali, mentre eleva il grado istologico dello scheletro, già complicato per quanto ne riguarda la disposizione, può rendere ragione di non poche apparenze e il suo valore può essere di non lieve momento.

Dati, infatti, così intimi rapporti tra nevroglia e cilindrassi, non è senza un certo sospetto che si nota come Ramon y Cajal (1) ha trovate associate insieme, nella corteccia cerebrale dei piccoli mammiferi, una povertà grande di collaterali nei prolungamenti cilindrassili e la mancanza di guaina mielinica.

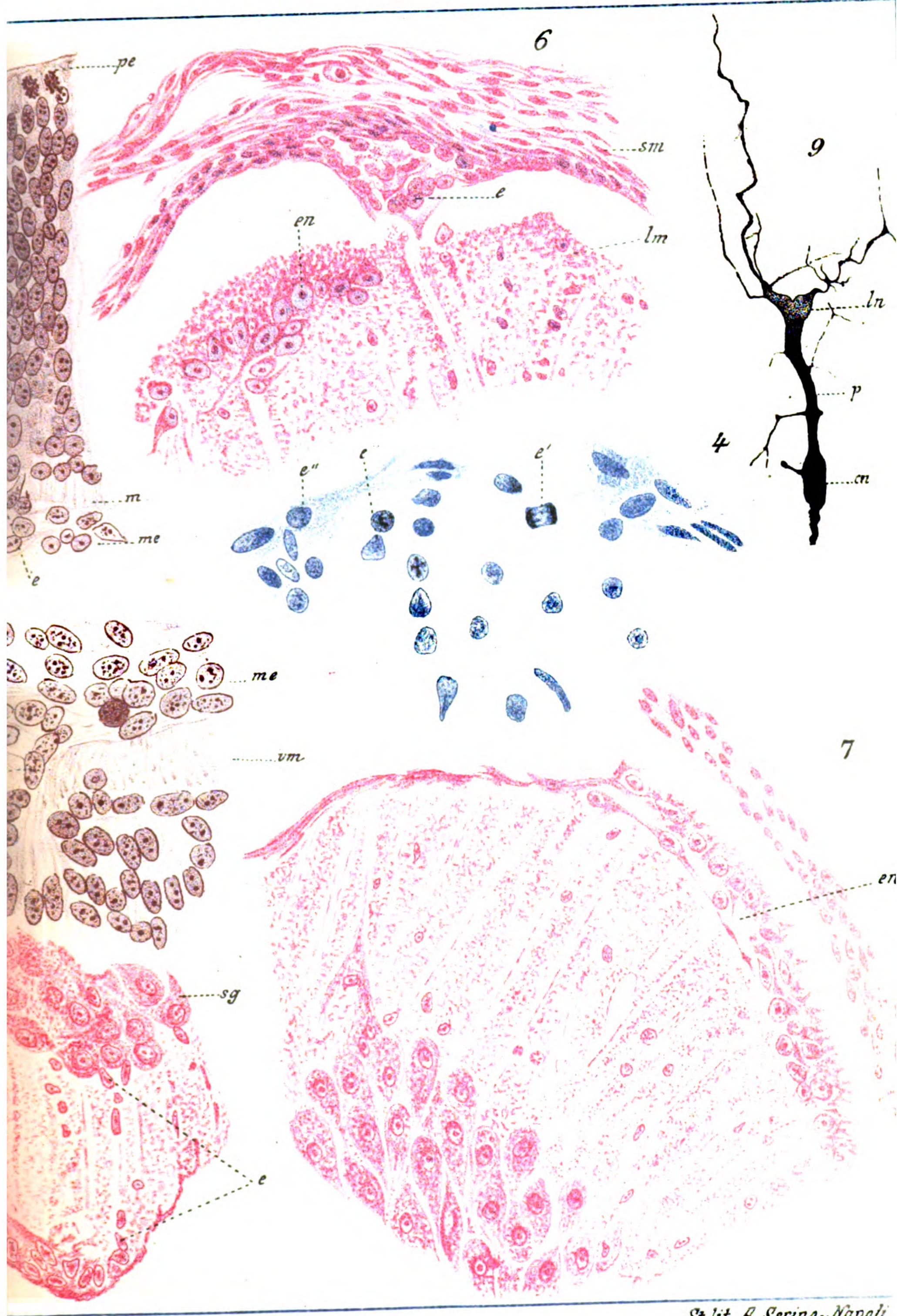
Non osiamo insistere oltre, ma ci pare che questa sia una osservazione, che meriti di essere considerata.

---

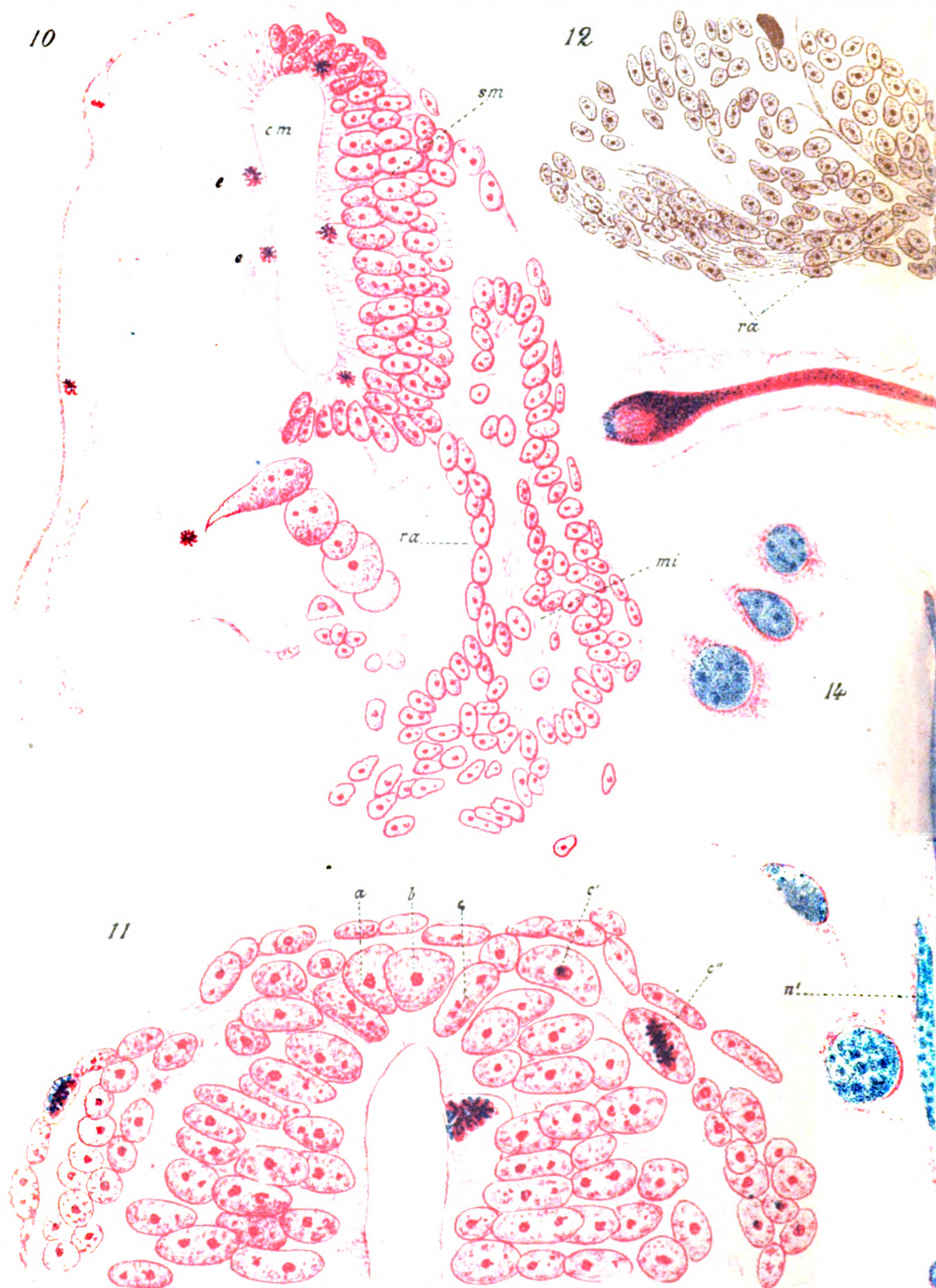
(1) Ramon y Cajal, Sur la structure de l'écorce cérébrale de quelques mammifères, La Cellule, tom. VII, fasc. 1.°



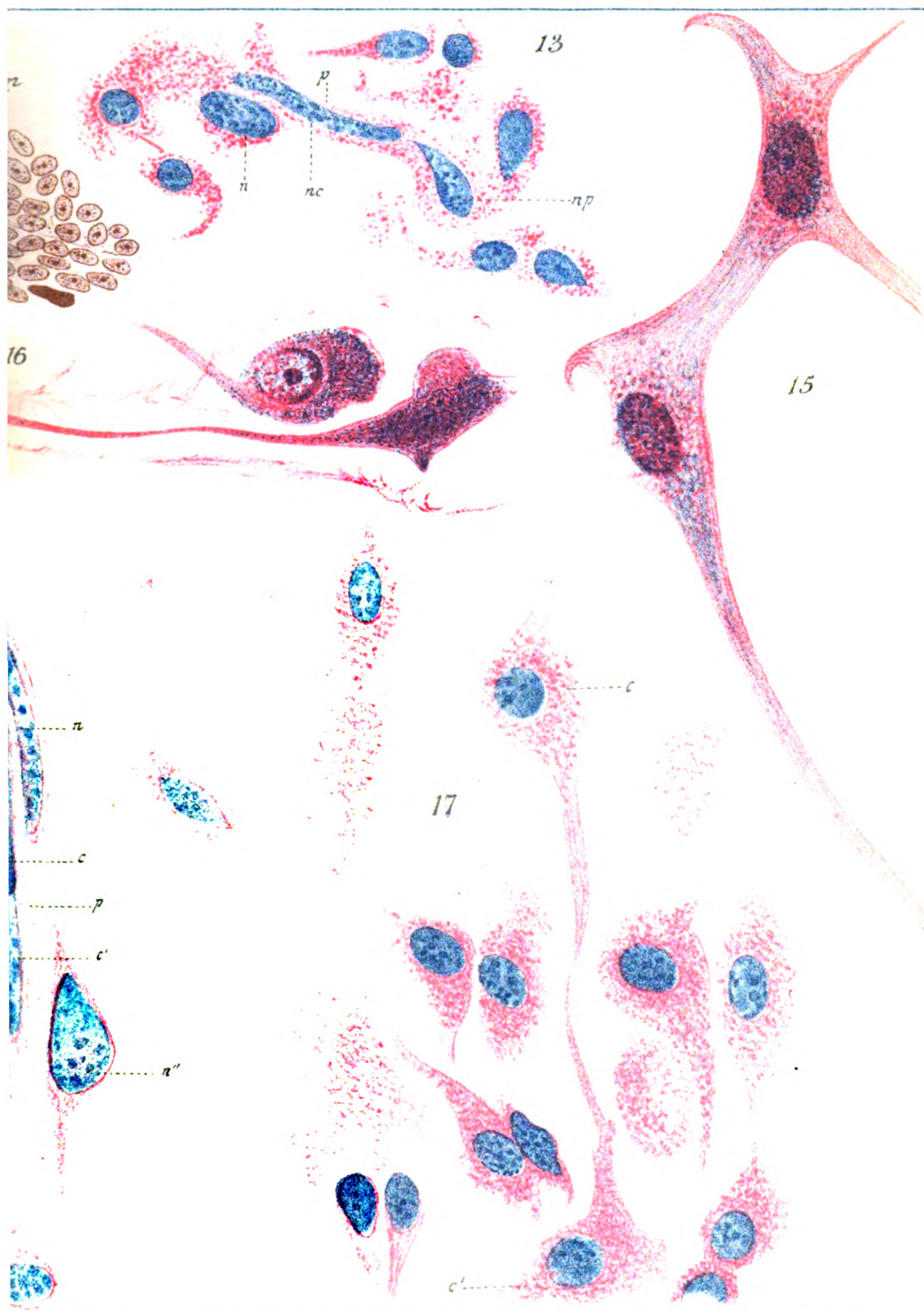
De Pietro Fr. dis



St. lit. A. Serino-Napoli



De Pietro Fr. dis.


13
p
n
nc
np
16
15
c
17
n
c
p
c'
n''
c'



cn

cn

19

cn

rn

rn

cn

De Pietro Fr. dis.



LLE FIGURE.

ılla camera lucida Zeiss).

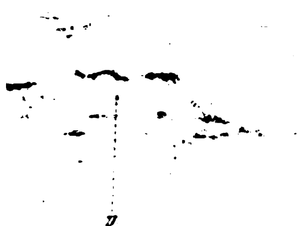
nale di pulcino all'ottavo giorno di cova-
. punto di penetrazione vasale; *v*, capillare
ɔmenti mesodermici immigrati, di cui *e'* è

ɔ di cavia di 14 mm. Liquido di Flemming.
strati mesoblastici; *e*, penetrazione di tre

ite del canale ependimale; *m*, limite mi-
endimale, i cui elementi germinativi sonɔ
. $\frac{\text{Oc. 4}}{\text{Obb. 0,95}}$ Zeiss. t. 19.

ıinale di pu'cino di 8 giorni. Subl. corr.
·ine midollare e degli strati della pia, ed una
in fase di diastro. $\frac{\text{Oc. 3}}{\text{Obb. F.}}$ Zeiss. t. 160.

;iorni. Subl. corr. — Ematossilina Böhmer.
;razione eccentrica; *lm*, limite del canale



i 10 giorni. Subl. corr. Ematoss. scarl.;
ɛ, elementi in via di differenziazione fuori
ı progredita. Vi si vede il protoplasma ed

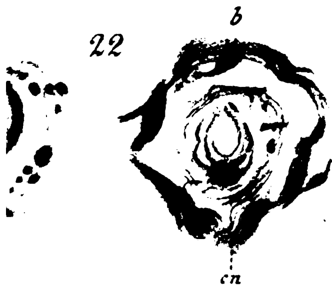
nano già una zona nevroglica-chiara.

i immigranti che raggiungono la periferia

nbrione di gatto 49 mm. Reazione cromo-
lulare; *p*, prolungamento; *lu*, espansione

·istka.

ıe di prestiurus (10 mm.), semi-schema-
ıs, sezione di midolla spinale; *cm*, causa
.nesi; *ra*, radice anteriore; *mi*, sezione



.dolla di prestiurus. Trattamento come
oso transitorio; *c*, *c'*, *c''*, cellule che co-
lla fibra radicolare posteriore; *g*, ganglio.

one di cavia (14 mm.). Liquido di Flem-
·a, radice anteriore in via di sviluppo. Vi
·esentano l'abbozzo. $\frac{\text{Oc. 4}}{\text{Obb. 0.95}}$ Zeiss.

A. Serino-Napoli







De Pietro Fr. dis.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

(I singoli disegni sono ritratti alla camera lucida Zeiss).

Fig. 1.ª — Zona periferica di midolla spinale di pulcino all'ottavo giorno di covatura. — Subl. corr. — Ematossilina-scarlatto; *c*, punto di penetrazione vasale; *v*, capillare già penetrato; *p*, strato della pia; *e*, *e'*, *e''*, elementi mesodermici immigrati, di cui *e'* è deformato. $\frac{\text{Oc. 3}}{\text{Obb. DD}}$ Zeiss. t. a.

Fig. 2.ª — Segmento midollare di embrione di cavia di 14 mm. Liquido di Flemming. Ematossilina Böhmer; *vn*, vel. midollare; *me*, strati mesoblastici; *e*, penetrazione di tre elementi addossati. $\frac{\text{Oc. 4}}{\text{Obb. 0,95}}$ Zeiss. Comp.

Fig. 3.ª — Idem, mostrante anche il limite del canale ependimale; *m*, limite midollare; *me*, strato mesoblastico; *pe*, parete ependimale, i cui elementi germinativi sono in fase cariocinetica; *e*, *e'*, elementi immigranti. $\frac{\text{Oc. 4}}{\text{Obb. 0,95}}$ Zeiss. t. 19.

Fig. 4.ª — Zona periferica di midolla spinale di pulcino di 8 giorni. Subl. corr. Emat. scarl. Vi si nota l' intimo rapporto del margine midollare e degli strati della pia, ed una penetrazione di elementi *e*, *e'*, *e''*, tra i quali *e'* è in fase di diastro. $\frac{\text{Oc. 3}}{\text{Obb. F.}}$ Zeiss. t. 160.

Fig. 5. — Sezione midollare di pulcino di 7 giorni. Subl. corr. — Ematossilina Böhmer. Gli elementi germinativi *g*, *g'*, *g''*, sono in emigrazione eccentrica; *lm*, limite del canale ependimale. $\frac{\text{Oc. 3}}{\text{Obb. F}}$ Zeiss. T. 16.

Fig. 6.ª — Lembo midollare di pulcino di 10 giorni. Subl. corr. Ematoss. scarl.; *sm*, strato mesodermico; *lm*, limite midollare; *e*, elementi in via di differenziazione fuori la midolla; *en*, elementi penetrati ed in fase più progredita. Vi si vede il protoplasma ed alcuni prolungamenti. $\frac{\text{Oc. 3}}{\text{Obb. DD}}$ Zeiss. tub. ap.

Fig. 7.ª — Idem. Gli elementi *en* formano già una zona nevroglica-chiara. $\frac{\text{Oc. 4}}{\text{Obb. 0,95}}$ Zeiss. t. 17.

Fig. 8.ª — *sg*, sostanza grigia; *e*, elementi immigranti che raggiungono la periferia della sostanza grigia. $\frac{\text{Oc. 4}}{\text{Obb. 0,95}}$ Zeiss. T. 17

Fig. 9.ª — Cellula nevroglica spinale di embrione di gatto 49 mm. Reazione cromoargentica. Esempio di gemmazione; *cu*, corpo cellulare; *p*, prolungamento; *lu*, espansione che darà una cellula nevroglica. $\frac{\text{Oc. 3}}{\text{Obb. 8}}$ Koristka.

Fig. 10.ª — Sezione trasversale di embrione di prestiurus (10 mm.), semi-schematico. Liquido di Mingazzini. Carminio Mayer; *ms*, sezione di midolla spinale; *cm*, causa midollare con elementi della parete *e* in cariocinesi; *ra*, radice anteriore; *mi*, sezione del miotomo. $\frac{\text{Oc. 3}}{\text{Obb. DD}}$ Zeiss.

Fig. 11.ª — Porzione dorsale della midolla di prestiurus. Trattamento come nel precedente; *ab*, cellule dell'apparato nervoso transitorio; *c*, *c'*, *c''*, cellule che cominciano a pigliar rapporti per la formazione della fibra radicolare posteriore; *g*, ganglio. $\frac{\text{Oc. 3}}{\text{Obb. F}}$ Zeiss. t. a.

Fig. 12.ª — Segmento midollare di embrione di cavia (14 mm.). Liquido di Flemming. Ematos. Böhmer; *m*, lamina midollare; *ra*, radice anteriore in via di sviluppo. Vi nota lo associarsi degli elementi che ne rappresentano l'abbozzo. $\frac{\text{Oc. 4}}{\text{Obb. 0.95}}$ Zeiss.

Fig. 13.ª Embrione di pulcino all'ottavo giorno. Subl. corr. Emat. scarl. per sostanze protoplasmatiche; *nc*, nucleo allungato; *np*, nucleo piriforme; *n*, nucleo addossato alla parete protoplasmatica p. $\frac{\text{Oc. 12}}{\text{Obb. 1,60}}$ Zeiss. t. a. Imm.

Fig. 14.ª — Idem. Fase più progredita; *c, c'*, nuclei allungati e quasi fusi; *p*, sostanza protoplasmatica; *n, n'*, nuclei fusiformi periferici; *n''*, nucleo piriforme. $\frac{\text{Oc. 18}}{\text{Obb. 1,60}}$ Zeiss. t. 17. Imm.

Fig. 15.ª — Cellule nervose spinali di Scyllium canicula in rapporto prossimale. Subl. corr. — Emat. Scarl $\frac{\text{Oc. 3}}{\text{Obb. F}}$ Zeiss.

Fig. 16.ª — Cellule nervose spinali di Testuggine in rapporto distale. Subl. corr. Emat scarl. $\frac{\text{Oc. 3}}{\text{Obb. F}}$ Zeiss.

Fig. 17.ª — Sezione midollare di pollo (10° giorno). Sublimato corr. Ematoss. scarl. *c, c'*, cellule nervose embrionali in connessione distale. $\frac{\text{Oc. 18}}{\text{Obb. 1.60}}$ Zeiss. t. 16. Imm

Fig. 18.ª — Cellule nevrogliche spinali di gatto. 49 mm., in rapporto prossimale. Reazione cromo-argentica. $\frac{\text{Oc.}}{\text{Obb. F}}$ Zeiss.

Fig. 19.ª — Cellula nervosa delle corna grigie anteriori spinali di rana. Subl. corr. Emat. scarl.; *rn*, ragnatelo nevroglico; *cn*, corpuscoli nevroglici. $\frac{\text{Oc. 3}}{\text{Obb. F}}$ Zeiss. t. 18.

Fig. 20.ª — Cellula nervosa delle corna grigie anteriori. Midolla spinale di Testuggine. Subl. corr. Emat. scarlat. *cn*, corpuscoli nevroglici. $\frac{\text{Oc. 3}}{\text{Obb. F}}$ Zeiss 16.

Fig. 21.ª — Fibra nervosa spinale di gatto adulto. Subl. corr. Joduro di palladio; *e*, cilindrasse; *v*, stroma nevroglico. $\frac{\text{Oc. 4}}{\text{Obb. Imm. Om.}}$ Zeiss. 16.

Fig. 22.ª — Sezione trasversale di fibre dei cordoni bianchi midollari. Bicromato. Joduro di palladio; *a)* provenienza dello stroma mielinico *sm* dalla nevroglia interfibrosa; *b)* presenza di un corpuscolo nevroglico *cn* dentro la fibra $\frac{\text{Oc.}}{\text{Obb. Imm. Om.}}$ Zeiss. t. 20.

Laboratorio d'Anatomia patologica dell'Ospedale degli Incurabili
diretto dal Prof. LUCIANO ARMANNI

Contributo allo studio delle degenerazioni nel midollo spinale

(a proposito di un caso di mielomeningite)

PEL DOTTOR

AUGUSTO DI LUZENBERGER

Professore pareggiato di Neuropatologia.

I.

Il caso, che diede argomento a questo studio, è stato osservato alla 2.ª Sala Donne dell'Ospedale degli Incurabili e la storia, di cui riportiamo qui un largo sunto, ne fu raccolta con minuta scrupolosità dal Dott. *Buonocore.*

Si tratta d'una donna di 44 anni, certa Angiola Minigus da Caneva, cameriera, che vi rimase dal 12 novembre 1895 al giorno 19 aprile 1897 in cui morì. La diagnosi clinica era leptomeningite spinale essudativa cronica con mielite consecutiva — catarro bronchiale cronico, tumore splenico da malaria pregressa.

Anamnesi remota: Entrambi i genitori morti in età non avanzata, il padre per affezione pulmonare, la madre per male di stomaco. Di più il padre dedito ad abuso di vino. Nessuna malattia ereditaria o nervosa in famiglia. Due fratelli ed una sorella di lei morirono nell'infanzia per malattie accidentali.

L'inferma stessa ebbe sempre una certa proclività a contrarre catarri bronchiali; del resto non ebbe malattie di alcuna entità. Fu mestruata a 14 anni; notò d'allora una facile eccitabilità nervosa, ma senz'altre conseguenze. Fu sempre instancabile al lavoro e si esponeva senza riguardi a fatiche prolungate e ad ogni sorta d'intemperie.

Nel 1894 si fratturò l'alluce del piede destro — nella stessa epoca febbre intermittente, da cui non riesci a liberarsi per 6 mesi. Venuta in Napoli per farsi curare della frattura male saldata, guarì pure della febbre senza bisogno di cura.

Anamnesi recente: Nel luglio 1895 si sottopose a strapazzo ripetuto e prolungato per attingere acqua da un pozzo molto profondo: principiò allora ad avvertire dei dolori vaganti lungo la spina, alla

nuca, alle braccia ed alle ginocchia. Non sa d'avere avuto febbre, ricorda soltanto d'essersi sforzata a lavorare nonostante i dolori per 5 o 6 giorni. Poi si aggiunse debolezza alle gambe nel senso che si stancava facilmente, dopo pochi altri giorni dovette coricarsi perchè non si reggeva più in piedi. I fenomeni che più avvertiva allora erano un senso di freddo agli arti inferiori, ripetuto vomito del cibo preso, cessazione completa delle mestruazioni, che mai più riapparvero, stitichezza ostinata ed impossibilità di trattenere l'orina quando ne sentiva lo stimolo. Venuta perciò all'ospedale, accusa intorpidamento degli arti inferiori e formicolio, ma ad attacchi, alla metà destra del torace. Ha di tanto in tanto contrazioni dolorose e brevi negli arti inferiori con dolori pungenti lungo la spina che si aumentano coi movimenti del tronco e nella respirazione.

Stato presente: Individuo di vantaggiosa statura e regolare costituzione scheletrica, cute e mucose alquanto pallide, muscoli sottili, ma resistenti; arti inferiori raffreddati. Temp. media 36°.8 Polso 80. Resp. 16. Decubito indifferente.

Esame della motilità: Nessun disturbo agli occhi, alla faccia, alla lingua, agli arti superiori. A letto gli arti nferiori stanno inerti, i piedi estesi colle dita rivolte all'infuori: può muovere queste molto limitatamente. Se si sollevano gli arti inferiori ricadono pesantemente sul letto come se fossero d'un morto. Non si può mantenere affatto all'impiedi. Aboliti completamente il riflesso rotuleo e del tendine di Achille.

Normali i riflessi agli arti superiori e nervi cerebrali.

Esame della sensibilità: La tattile, termica, dolorifica conservate; assenza di ritardo di percezione e di aberrazioni topografiche. Senso muscolare conservato, sensi specifici normali.

Organi interni: debolezza del murmure respiratorio agli apici con scarsi rantoli. Milza ingrandita.

Durante i due anni di degenza all'ospedale l'inferma non presentò alcun cambiamento nei fenomeni riferentisi al sistema nervoso.

L'autopsia fu eseguita il 20 aprile 1897 personalmente dal Professor Armanni ed il reperto n'è il seguente come risulta dal Registro delle autopsie della Santa Casa degli Incurabili (ne riferisco per esteso soltanto ciò che ha riguardo al sistema nervoso):

Diagnosi anatomica: Iperostosi delle ossa craniche, leggiera pachimeningite fibrosa diffusa esterna. Pachi e leptomeningite spinale cronica fibrosa. Degenerazione grigia dei cordoni posteriori. Tubercolosi cronica pulmonale. Pneumotorace destro. Tubercolosi intestinale.

La vòlta del cranio molto iperostotica. La superficie interna scabra con qualche aderenza alla faccia esterna della dura madre.

Profonde fovee per le granulazioni del Pacchioni. Nel seno longitudinale piccoli coaguli. La dura madre leggermente ispessita, la pia mediocremente iniettata si stacca facilmente. Nessuna notevole anomalia

nella conformazione delle circonvoluzioni cerebrali. I vasi del circolo di Willis non presentano alterazioni. La massa encefalica dei grossi emisferi, meno leggiero *état criblé* del centro ovale e forte pallore della sostanza cerebrale, non mostra altro d'importante.

La tela corioidea presenta un leggiero intorbidamento, poco injettata. Nei grossi gangli della base non s'incontrano lesioni.

Lo stesso può dirsi del ponte, della midolla allungata, del cervelletto.

La dura madre spinale alquanto ispessita ed intorbidata, la pia madre poco injettata mostra in tutta la lunghezza della porzione dorsale ispessimenti callosi specialmente rilevanti nella metà inferiore. La midolla, alquanto assottigliata e rammollita alla regione trasversale della porzione lombare, presenta la degenerazione grigia completa dei cordoni posteriori, la quale diminuisce in modo ascendente fino alla porzione alta della midolla cervicale, ove appena si notano i cordoni di Goll parzialmente degenerati.

Esame microscopico: (1) Levai dal midollo tre dischetti, l'uno nella regione cervicale, l'altro nella dorsale ed il terzo nella lombare, che indurii all'alcool a 96.° pel metodo di Nissl. Altri 3 dischetti a differenti altezze (tra la 2.ª e 3.ª radice cervicale; sotto la 3.ª dorsale e nel mezzo del rigonfiamento lombare) sottoposi al metodo rapido di Golgi ed altri 6 ancora (2.ª 5.ª ed 8.ª rad. cervicale, 3.ª 7.ª dorsale 1.ª lombare, 2.ª sacrale) al metodo di Marchi. Il resto del midollo colle meningi indurai al bicromato di potassa al 2 %.

Del midollo allungato levai pure tre fettine che sottoposi alla fissazione dei metodi suddetti ed il resto indurai al bicromato.

L'induramento successivo fu fatto all'alcool e le inclusioni in celloidina.

Le sezioni dei pezzi al bicromato furono colorate poi col metodo di Weigert, (2) colla nigrosina (Mercier), coll'azolitmina (Vassale), col litiocarminio, colla miscela triacida di Biondi (metodo Rosin) e col metodo di van Gieson.

Per non perdere la facilità di controllo sulla numerazione e classificazione delle radici spinali, conservai la dura e pia madre aderenti al midollo posto nel bicromato, tanto che i pezzi alla Nissl e quelli

---

(1) *Il Professore Armanni* mi favorì gentilmente alcuni pezzi di cervello nei punti ove *l'état criblé* era più marcato e l'intero midollo spinale ed allungato della qual cosa, come pure del controllo esercitato sui preparati microscopici, lo ringrazio vivamente.

(2) Allo scopo di render duraturi i preparati alla Weigert ho l'abitudine di sottoporre la sezione stessa al un bagno al bicromato per 24 ore e di lavarla dopo direttamente nell'alcool. Per di più fò la soluzione *d'ematossilina* volta per volta e non raffreddandola al disotto dei 35-40.° diventa sufficiente un bagno colorante di un ¼ d'ora. In questa maniera le fibre nelle sue più fine d ramazioni si tingono di un azzurro intenso che non impallidisce mai (ho dei preparati da circa 4 anni), la sostanza grigia e le cellule si colorano d'una tinta di corteccia di zuccha matura, che rende del tutto superflua una doppia colorazione. Consiglio questa semplicissima modifica e per la rapidità e per la straordinaria chiarezza e per la durata dei preparati.

alla Marchi sono preparati come diagramma semplice senza meningi. Nelle preparazioni successive curai invece d'includere nel blocco di celloidina l'intero contorno meningeo del segmento e ciò specialmente alle regioni nelle quali il processo infiammativo cronico era più avvanzato.

Per lo studio dei gangli levai dei piccoli pezzettini di dura a varie altezze al punto dove s'incanala pel passaggio delle radici.

Il punto culminante del processo morboso era il rigonfiamento lombare e da questo voglio principiare la descrizione dei miei tagli.

Rigonfiamento lombare: Messo sotto al rasoio un blocco corrispondente alla 2.ª radice dopo 20 sezioni circa appaiono nella sostanza grigia delle corna anteriori due grosse striscie biancastre completamente simmetriche, che spezzano le suddette corna in due lati, uno mediano ed uno laterale, come appare dallo schema della fig. 1. Questa differente colorazione si mantiene per 60 sezioni a 30 μ l'una, occupa con ciò uno spazio longitudinale di 1,8 millimetri. Colorate le sezioni ed osservate al microscopio esso risulta non già quale prodotto patologico; ma invece come un fascio di radici anteriori che si unisce anzi tempo. Mentre per norma queste nascono a fibre isolate per unirsi dopo traversate le colonne bianche antero-laterali, nei preparati che descrivo si vede chiaramente come alcune di esse seguano la via comune, altre invece dal gruppo di cellule piramidali mediano posteriore e dal laterale convergano per uscire dal corno a fascio compatto. È naturale che ciò non abbia alcuna importanza patologica e rappresenti semplicemente una piccola varietà; ho voluto solamente registrare la possibilità di simili aggruppamenti.

In queste sezioni (fig. 2) la dura meninge appare ispessita e più fortemente vascolarizzata specialmente nel suo tratto posteriore. L'aracnoide, la quale normalmente presenta una superficie interna liscia e senza comunicazione colla pia (eccetto il ligamento denticolato ed il setto posteriore) si è qui unita da un lato per mezzo di un reticolo a larghe maglie nel quale si osserva pure la neoformazione d'un piccolo vasellino (fig. 2 aracn.). La pia ispessita in tutto il suo contorno. Tra le due leptomingi noi osserviamo le sezioni trasversali delle radici spinali. In queste le vene, che di norma quasi non si scorgono, sono invece riempite di sangue, occupano in taluni punti la quarta o la terza parte dell'intero spessore del nervo e vi producono una compressione da stasi (fig. 3). In tutte le radici che presentano questo rapporto le fibre sono alterate. Nei preparati alla Weigert la massa principale del diagramma vi è decolorata; si veggono ancora qua e là delle fibre normali colorate in azzurro-nero. Nella regione che stiamo osservando ciò vale tanto per le radici posteriori quanto per le anteriori; sono pochissimi i fasci che presentano un diagramma quasi normale. È notevole che quei tratti di radici anteriori che si vedono attaccati al midollo stesso non presentano ancora alterazioni, mentre queste sono marcatissime nelle fibre al di là della pia.

Nelle radici posteriori invece la degenerazione che s'inizia pure per stasi sanguigna nel cavo subaracnoide si continua anche in tutto il loro tragitto attraverso le meningi e nel midollo stesso. Quivi, nel segmento che stiamo studiando, il maggior numero delle radici posteriori entranti è *completamente* alterato, soltanto in alcuni preparati si riscontra in qualche fascio radicolare un leggiero punteggiamento, segno evidente di residui di fibre sane.

Nei cordoni posteriori la degenerazione (zone bianche nella fig. 2) raggiunge il massimo del suo sviluppo: ne sono colpite le zone marginali di LISSAUER, la zona radicellare media e tutto il tratto mediano dei cordoni; ne sono esenti soltanto la zona cornu-commessurale (di MARIE o limitante posteriore di WESTPHAL) ed una linea curva parallela al contorno lungo il tratto marginale posteriore. Questa rappresenta una delle gambe della L maiuscola descritta dal SOTTAS quale seconda tappa delle fibre radicolari sacrali. Essa è più marcata al lato sinistro ed appena accennata al lato destro della fig. 2.

Sono pure conservate e nettamente disegnate il maggior numero delle fibre che dall'apice del corno posteriore s'immettono verso le regioni ventrali e formano il denso reticolo che circonda le cellule di CLARKE.

Sono normali i cordoni anteriori e laterali in tutta la loro estensione. Così pure non si osserva alterazione alcuna nella sostanza grigia.

Alla 4.ª radice lombare (metodo di Weigert, ecc.) le radici posteriori sono nel loro tratto intermeningeo in gran parte alterate; esse appaiono decolorate in più della metà delle loro fibre. Nelle zone marginali di LISSAUER non si osserva alcuna fibra colorata in nero.

La zona marginale posteriore ed il centro ovale di FLECHSIG sono impalliditi, i dischetti neri rappresentanti i diagrammi delle fibre longitudinali non sono strettamente compatti, però quanto più si avvicinano gli uni al lembo terminale, gli altri al dissepimento centrale, di tanto minori diventano le lacune. Senza alterazione alcuna si presenta la zona cornu-commessurale. In questo segmento del midollo (fig. 4) essa è compatta verso la commessura posteriore e verso il collo del corno posteriore, si allarga quasi con due gambe divaricanti verso il solco mediano, ove si avvicina alle fibre suddescritte del centro ovale di FLECHSIG e verso il corno posteriore tanto da simulare la forma di un giglio a due petali (per ciascun lato).

Tutta la zona intermedia, dall'entrata delle radici posteriori ai confini suddescritti è decolorata nella sua grande massa, soltanto qua e là appare isolatamente qualche punto nero-azzurro rappresentante il diagramma di fibre sane a decorso longitudinale.

Nelle colonne di CLARKE, in questo segmento, manca quasi del utto la sottile rete mielinica.

Nei preparati alla nigrosina, ecc. il disegno suddescritto a piccolo ngrandimento non riesce netto come col Weigert; però a maggiore

ingrandimento si vede chiaramente come in tutte le zone alterate il più gran numero dei cilindrassili sia sparito e le figurine concentriche rappresentanti il diagramma delle fibre sieno sostituite da un reticolo fibroso a maglie strette, vuote ed irregolari.

Appaiono normali tutti i cordoni non descritti come pure la sostanza grigia centrale.

Nei preparati alla MARCHI (fig. 5) hanvi alcune goccioline nere distribuite disugualmente nei varii cordoni del midollo; ma ciò che più spicca è la grande abbondanza di granuli neri nelle cellule piramidali delle corna anteriori. Questi si riscontrano bensì come colorazione e come distribuzione in tutti i segmenti del midollo che sto studiando, anzi da una discussione avvenuta tra il ROSIN ed il BENDA (1), alcuni li ritengono dei prodotti albuminosi, che si possono trovare in tutte le cellule normali; ma certamente l'abbondanza e la costanza loro nelle cellule del segmento lombare e sacrale di confronto a quelle delle altre parti dello stesso midollo, che ho minutamente osservato, è evidente, e deve farmi ritenere che perciò abbiano importanza patologica. Dalla loro distribuzione (vedi fig. 6) mi fecero credere dapprima si trattasse di degenerazione pigmentosa; ma il non averli ritrovati in verun preparato eseguito con altri metodi mi fa escludere tale supposizione e ritenere ch'essi si debbano alla reazione osmica.

Nelle fibre che escono dalle corna anteriori per andare a formare le radici anteriori, si osservano pure alcune goccioline nere così bene delineate e così decisamente nere, da non lasciare alcun dubbio che si tratti di colorazione di mielina conglobata ed in decadimento adiposo.

Nel dischetto tolto dal rigonfiamento lombare e studiato col metodo di NISSL ebbi agio di osservare nel corno anteriore alcune cellule, ma non più di due o tre per sezione, con nucleo omogeneo e senza contorno.

Nella sostanza gelatinosa di ROLANDO il maggior numero delle cellule è deforme, vacuolizzato con prolungamenti spezzettati (fig. 7).

Il pezzo alla GOLGI mi dimostrò un aumento numerico delle cellule aracniformi nella zona corrispondente al cordone posteriore, ma di conformità e grandezza normale.

Regione sacrale. — Preparati alla Weigert. Le radici dei nervi che vediamo circondare le sezioni (fig. 8) sono alterate come nei preparati suddescritti, però esse si riferiscono a radici che appartengono a segmenti superiori. Quelle che entrano nel segmento sacrale stesso non sono certamente del tutto normali, alcune fibre vi sono pure decolorate, però la maggior parte di esse mostra il fine disegno attraverso il corno posteriore e la curva a mezzaluna attraverso le regioni

(1) Berlin. Gesellschaft f. Psych. u. Nervenkrankh. 10 Juni e 8 Juli 1895 vedi Neurolog. Centralbl. pag. 610 e 795.

mediane del cordone fondamentale inferiore. Quivi è più marcatamente alterata la zona marginale posteriore inclusa la zona di Lissauer. Il controllo cogli altri metodi di colorazione designa più nettamente la forma quasi triangolare (apice all'esterno, base al solco posteriore) del reticolo degenerato.

Sono sempre normali i cordoni non descritti.

Dei preparati col metodo di Marchi ho già tenuto conto in parte parlando del rigonfiamento lombare. Pur qui vi sono delle goccioline nere sulle radici anteriori; ma un numero più scarso.

Regione dorsale. — All'altezza della 12.ª radice: Preparati alla Weigert. Le corna anteriori e le colonne vescicolari di Clarke normali, così i cordoni anteriori e laterali.

Nelle zone di Lissauer e nella regione marginale mediana tutta l'area appare decolorata e ciò più a destra che a sinistra (fig. 9). La zona cornu-commessurale a piccolo ingrandimento sembra poco alterata, però studiandola a maggiore ingrandimento e specialmente col controllo dei preparati all'azolitmina e nigrosina si osserva come dall'ispessimento fibroso del setto medio partano delle abbondanti masse fibrose fino alla commessura posteriore (fig. 10) riducendo così la zona limitante posteriore non degenerata a due strettissimi lembi laterali senza comunicazione tra di loro. All'altezza della 7.ª radice dorsale l'area degenerata muta forma. Quivi le radici entranti hanno guadagnato un grande numero di fibre normali. L'area decolorata occupa nel mezzo i due terzi posteriori della parte mediana esclusa la zona di contorno posteriore che appare sufficientemente nera; oltre a questa è pure decolorata una piccola zona laterale posta immediatamente all'indentro della prima tappa d'ingresso delle radici. Nella bilateralità di questa degenerazione l'area bianca si disegna quasi ad Y (fig. 11).

Nei preparati col metodo di Marchi troviamo pure in questa regione dei punti neri irregolarmente disseminati nei cordoni posteriori. Negli anterolaterali ed anteriori invece verifichiamo un punteggiamento allineato che rappresenta evidentemente radici anteriori degenerate (fig. 12). In alcuni preparati possiamo seguire questa linea dal corno anteriore destro attraverso la commessura anteriore al cordone anteriore di sinistra. Le zone che col metodo di Weigert appaiono decolorate sono del tutto esenti dalle goccioline nere. Le cellule grandi delle corna anteriori non contengono più le quantità di granuli neri che abbiamo osservato nelle regioni lombari: in alcune cellule ove se ne riscontra ancora, essi sono per lo più ristretti ad un angolo limitato delle stesse (fig. 12-c.).

Al terzo segmento dorsale le radici posteriori sono completamente normali. Il solco di Berlingieri delinea e separa solo posteriormente il cordone di Goll da quello di Burdach. Nel mezzo del cordone laterale vi è una chiazza di fibre alterate e nella fig. 13 si vede chiaramente come esse lo abbandonino per immettersi in quello di Goll;

il quale è fortemente decolorato con rare fibre sane disseminate. I vasellini delle corna e sostanza grigia sono dilatati e ripieni di corpuscoli di sangue.

Le identiche circostanze si ripetono alla seconda radice dorsale colla sola differenza che i cordoni medii degenerati prendono una forma più lunga e più stretta e sono completamente e nettamente separati dai cordoni laterali. Nei preparati col metodo di NISSL e GOLGI (4.ª, e 5.ª radice dorsale) non riscontro lesione cellulare alcuna.

Regione cervicale. — I preparati alla Weigert (4.ª radice cervicale) presentano marcatissime le degenerazioni solamente sulla totalità dei cordoni di GOLL. Le radici posteriori sono in piccola parte degenerate.

Nel decorso intramidollare le fibre decolorate occupano le bandelette esterne di PIERRET, mentre le nere continuano il loro decorso attraverso la sostanza gelatinosa ed il peduncolo del corno posteriore perdendosi poi nella sostanza grigia. Nei cordoni anteriori e laterali non vi è traccia di degenerazione vecchia. Nelle radici anteriori già uscite dal midollo circa la terza parte delle fibre è decolorata (fig. 14).

Col metodo di MARCHI nell' 8.° segmento cervicale si osservano alcuni punti neri sulle fibre delle radici posteriori, in quasi tutto il loro contenuto normali. Queste gocciole seguono una linea curva attraverso le zone radicolari medie quasi ad S per rientrare poi nella sostanza grigia a livello delle colonne vescicolari di CLARKE (fig. 15). Alla 5.ª radice cervicale nelle radici posteriori pochissimi punti neri. Nei cordoni posteriori alcune gocciole nere nelle *bandelettes externes*.

Nel cordone di GOLL mancano del tutto le goccioline adipose. Nelle masse grigie centrali i vasi dilatati e riempiti di sangue. Qualche serie di punteggiamenti neri segue le fibre tra le corna posteriori e le anteriori. Quivi le cellule delle corna anteriori sono novellamente riempite di granuli neri. Nelle fibre che designano l'inizio delle radici anteriori varie gocciole nere. Anche sulle zone delle vie piramidali dirette si riscontrano alcuni punti neri.

I pezzi alla NISSL e GOLGI non presentano alterazione alcuna.

Nel midollo allungato non si riscontra altro che una rarefazione con ispessimenti nevroglici nel funicolo gracile fino al suo nucleo. Tutti gli altri costituenti apparentemente normali.

L'esame dei *gangli spinali* dà reperti patologici nelle regioni nelle quali il processo di proliferazione fibrosa era più avanzato, come si vede nella fig. 16, che rappresenta un ganglio spinale corrispondente alle radici del rigonfiamento lombare. Quivi il maggior numero delle fibre della radice posteriore è completamente decolorato; sul ganglio stesso si possono verificare alcune fibre ancora conservate suddivise a T, il che ci dimostra che la sezione corrisponde all'oggetto che volevamo studiare; ma di cellule gangliari non ci è riescito di riscontrarne alcuna. Invece un ganglio della regione cervicale sotto-

posto alla stessa colorazione ci ha dato reperti normali tanto nella reazione delle fibre quanto nel disegno delle cellule.

II.

Quasi tutti i trattatisti di neuropatologia come p. e. lo STRÜMPELL (1), il GOWERS (2), il GUINON (3), l'OPPENHEIM (4), LEYDEN e GOLDSCHEIDER (5) ritengono che la meningite spinale cronica primitiva sia rara e la sua eziologia non sia punto chiarita. Soltanto l'HAMMOND (6) ebbe occasione di osservare 39 casi nel corso di 10 anni: però da quelli che riferisce pare che si tratti per lo più di forme passate rapidamente al decorso cronico dopo un'invasione di brivido e febbre di poche ore. Questi ne incolpa specialmente come momento eziologico l'azione del freddo e della fatica muscolare. Entrambe le cause si riscontrano nel caso qui studiato. È incerto se in questo la meningite cronica sia stata preceduta da un breve periodo acuto o subacuto; ma dall'essersi dovuto coricare l'inferma già dopo 8-10 giorni dall'inizio del morbo, ciò è molto probabile. È naturale che nel reperto anatomico non troviamo più alcun punto d'appoggio per decidere tale particolare, trattandosi che l'inferma venne a morte un anno e mezzo dopo l'invasione del male. In ogni modo il progresso successivo ne fu lentissimo e la Minigus, visitata a quanto assicura il Dott. Buonocore minutamente ancora pochi giorni prima dell'esito letale, non presentava modifica alcuna nei fenomeni dipendenti dal sistema nervoso. Questa stazionarietà del decorso parlerebbe in favore dell'idea suesposta, cioè che il periodo cronico sia stato consecutivo ad un'invasione subacuta.

Come nel maggior numero dei casi di meningite spinale pur qui sono state colpite tutte e tre le meningi, soltanto la superficie esterna epidurale appare liscia ed in verun luogo aderente al periostio del canale vertebrale, mentre nella vòlta del cranio si è riscontrata pure una leggiera pachimeningite esterna. Anche in questo caso, sebbene clinicamente esso apparisse come una semplice meningite spinale, la dura encefalica era pure ispessita e la pia leggermente intorbidata, però il processo endocranico in paragone dello spinale era appena accennato.

Non fu fatto lì per lì l'esame batteriologico nè per mezzo d'innesti, nè sottoponendo parti dell'essudato all'esame microscopico, previe le debite colorazioni. Quando in seguito esso mi sembrò utile, non potei

(1) Pag. 155.
(2) Vol. I. pag. 209.
(3) Nel Traité de Charcot, Bouchard e Brissaud II. 602.
(4) Pag. 213.
(5) Nel vol. X. II. parte della Patologia di Nothnage pag. 319.
(6) Nella trad. francese a pag. 474.

eseguirlo che sui pezzetti che avea levati pel metodo di NISSL, essendo tutto il resto nelle soluzioni cromiche. Feci dei preparati alla GRAMM, alla NICOLLE ed al violetto di genziana; ma non mi fu dato di riscontrare alcun microrganismo nel tessuto del midollo stesso (come dissi più in su i pezzi erano stati messi nell'alcool senza meningi). Mi nacque il desiderio di questa ricerca anche perchè nel cadavere erano state riscontrate alterazioni tubercolari tanto nel polmone che nell'intestino e che in tal caso sorgeva il dubbio che tra l'uno e l'altro morbo vi potesse essere qualche relazione: in ogni modo tanto la qualità dell'essudato quanto la mancanza assoluta di tubercoli migliari sia nel decorso dei vasi sia sulle meningi stesse, escludono trattarsi di una meningite tubercolare propriamente detta.

Rispetto alle meningi spinali come si può vedere nella fig. 2, la dura è specialmente ispessita e più lamellata che nei preparati normali, ciò vale più per le regioni dorso-lombari; ma si riscontra però in minor grado in tutta l'estensione del midollo. L'aracnoide, comunemente liscia ed unilamellare, presenta qui invece un reticolo a larghe maglie, che le mantiene in varî punti aderenti ai vasi della pia, anzi da questi partono dei vasellini neoformati che s'immettono nell'intreccio delle maglie suddette. La pia madre è la meno affetta: essa pure è ispessita, ha dei vasi neoformati e delle vene dilatate; ai contatti coll'aracnoide, come sul ligamento denticolato, appare marcatamente allargata; ma le trabecole fibrose che nel maggior numero dei casi di mielomeningite essa immette in tutta la regione marginale del midollo (vedi p. e. la figura che ne dà il Gowers), nei miei preparati manca quasi del tutto: non ho potuto riscontrarne che dei leggeri accenni nei cordoni posteriori al rigonfiamento lombare. A tutte le altezze ed in tutte le altre regioni del midollo il limite tra la zona periferica e la pia meninge è netto e ben designato.

Le radici spinali presentano due specie di alterazioni. In primo luogo i gangli spinali sono coinvolti nel processo proliferativo: in essi molto tessuto fibroso, scarsezza o mancanza di cellule. Ciò vale principalmente per quelli a livello della coda equina e corrispondenti a radici del rigonfiamento lombare. Non vale punto per le regioni dorsali superiori e cervicali. In secondo luogo i vasi, e precipuamente le vene nel decorso delle radici stesse sono dilatate enormemente fino ad occupare la terza parte del diaframma del nervo; mentre di norma esse si vedono tra fibre e perinevrio senza che ne alterino la disposizione di quelle a fascio cilindrico. È chiaro che questa stasi sanguigna debba produrre alterazioni nutrizie dirette e mantenere uno stato di compressione del nervo che ne favorisca la degenerazione parenchinale.

Contrariamente a quello che osservò lo SCHWARZ (1) in casi si-

(1) Ueber chronische Spinalmeningitis und ihre Beziehungen zum Symptomen-compBlexe der Tabes. Wiener klin. Wochenschrift 23 october 1896 e Zeitschrift für Heilkunde p. XVIII. 1897.

mili, in nessuno di essi mi fu dato riscontrare vera proliferazione fibrosa, come conseguenza o residuo di processi nevritici infiammativi.

Se paragoniamo tra di loro le radici anteriori e le posteriori, vedremo che nei punti più alterati tanto le une quanto le altre sono nel loro percorso subaracnoideo all'incirca ugualmente colpite dal processo degenerativo. Soltanto all'esame di sezioni longitudinali delle guaine durali (attraverso le quali le radici abbandonano lo speco vertebrale) appare evidente che il numero totale delle fibre radicellari posteriori è più alterato delle anteriori: ciò vale in quei punti ove il ganglio spinale è in parte distrutto. Da questo reperto credo di poter dedurre che mentre le radici anteriori sono danneggiate soltanto dai disturbi di circolazione, nelle posteriori vi contribuisca in maggior grado ancora la distruzione del loro centro trofico nel ganglio spinale.

Però nelle regioni dorsali e cervicali ove il ganglio appare sano ed inalterato, le radici posteriori sono pure in parte degenerate. Quivi si vede chiaramente come sotto l'influenza dei disturbi di nutrizione anche varie fibre delle radici posteriori si sieno guaste, mentre altre nelle medesime circostanze si sieno ciononostante mantenute sane.

Rispetto al tratto endomidollare delle radici anteriori l'esame col metodo di MARCHI-ALGERI ha dimostrato delle goccioline così nettamente distribuite e così chiaramente nere da doverle ritenere in una fase di degenerazione. Trattasi di degenerazione retrograda e sono le cellule alterate in primo tempo che provocano in quelle i guasti consecutivi? In alcuni preparati abbiamo pure visto le radici posteriori nel loro percorso attraverso la sostanza grigia alterate e potrebbe darsi che l'intero arco diastaltico soffra per la lesione del ganglio spinale. Non sono al caso di decidere quale delle due spiegazioni sia la più esatta: in ogni modo mi sembra di dover rilevare la differenza tra queste lesioni che reagiscono soltanto alla prova cromoosmica e quelle delle fibre posteriori a decorso lungo che non si colorano col Weigert e non danno più reazione alcuna col Marchi. Il solo che, a quanto mi consta, riferisca un reperto simile è il DARKSCHEWITSCH (1). Questi riscontrò in un caso di carcinoma delle vertebre lombari con compressione della coda equina, alterazioni delle radici anteriori endomidollari ch'egli interpreta per degenerazione retrograda avendola pure osservata nel taglio periferico di nervi motori.

III.

Ed ora vogliamo considerare le alterazioni che vediamo nel midollo spinale stesso. Come ho notato più sopra a proposito delle lesioni nella pia meninge, in veruna sezione del midollo m'è stato possibile di riscontrare una comparticipazione diretta della sostanza bianca al

(1) Neurolog. Centralblatt. 1890, pag. 11 e 1892 pag. 658.

processo infiammativo cronico, salvo un leggiero accenno nella zona periferica delle colonne posteriori nel rigonfiamento lombare. V'è bensì nelle zone degenerate un fitto reticolo nevroglico che sostituisce le fibre midollari, come si può facilmente verificare in tutti i preparati eseguiti coll'azolitmina, nigrosina ecc. (fig. 10) Esso è identico a quello che si trova nei processi di degenerazione consecutiva anche in regioni molto lontane dal focolaio distruttivo; deve essere ritenuto come semplice necrobiosi; ed è quasi un tessuto connettivo *ex vacuo.* Sebbene, come sappiamo dagli ultimi studî, il tessuto nervoso ed il nevroglico traggano origine dagli stessi elementi embriologici, pure nella loro vita successiva acquistano una dignità fisiologica ben differente. Ed, analogamente a questo loro modo di funzionare, sottostanno in patologia alla legge generale che nelle atrofie e distruzioni dei varî organi, mentre le cellule parenchimali s'impiccioliscono, i relativi tessuti di sostegno iperplasizzano. Ciò che noi riscontriamo nel fegato, nel rene, nella milza, ecc. (cioè che l'atrofia delle cellule epatiche, del parenchima renale, splenico e via dicendo, sono sempre accompagnate da aumento ed ispessimento del tessuto connettivo circostante) vale nelle stesse condizioni pure pel sistema nervoso: ogni distruzione di cellule gangliari o di cilindrassili è sostituita da trabecole iperplastiche di nevroglia, la quale con ciò segue la legge dei tessuti connettivi comuni.

Le zone degenerate sono dunque soltanto alterazioni consecutive e, come abbiamo veduto nello studio delle radici del midollo, esse hanno luogo in seguito alla distruzione dei gangli spinali o per disturbi nutritivi sulla radice stessa.

Osserviamo prima il rigonfiamento cervicale ove la degenerazione consecutiva ha luogo senza compartecipazione del ganglio spinale e perciò soltanto pei disturbi nutritivi intrinsechi alla radice.

Guardando la fig. 14 ed astraendoci per il momento dalla degenerazione compatta e profonda dei cordoni di Goll, vediamo alterata bilateralmente la zona media del cordone di Burdach. Essa è la Wurzeleintrittszone di Westphal o la prima tappa radicolare di Philippe e Gombault nella stessa larghezza e nella stessa estensione come si riscontra nei casi iniziali di tabe dorsale cervicale. In uno dei due lati si è alterata la parte che circonda la maggiore convessità interna del corno posteriore, nell'altro pure il triangolo interno dell'apice stesso. La degenerazione non è completa, nel suo mezzo si verifica una serie di fibre sane che la divide in un'area ventrale ed una dorsale. A detta di tutti gli autori (1) che si sono occupati dell'argomento essa con-

(1) Rimandiamo chi ha vaghezza di seguire tutta la letteratura sul tema della costituzione dei cordoni posteriori e sulle alterazioni della tabe ai lavori recentissimi di Philippe. Le tabes dorsalis. Etude anatomo-clinique. Paris 1897. Redlich, Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankungen Jena. 1897 e Kalischer Die Tabes dorsalis. Sammelreferat über Arbeiten aus den Jahren 1894-97. Monatsschrift f. Psychiatrie 1898. 2. 3. 4. Questa ultima rivista sintetica riassume 303 (dico trecento e sei!) pubblicazioni sull'argomento.

tiene le fibre grosse delle radici posteriori, mentre le fibre sottili s'immettono e nella zona marginale di LISSAUER e nella sostanza gelatinosa e nelle colonne di CLARKE. Quivi noi vediamo pure delle fibre ben delineate che vanno alle colonne vescicolari; ma queste non vengono dalla radice posteriore direttamente, principiano bensì nella parte ventrale dei cordoni di BURDACH e rappresentano con ciò l'irradiazione di FROMANN. Possiamo dunque ritenere che nelle affezioni radicolari stesse, quando queste dipendono o da processo intrinseco o da compressione delle radici senza distruzione del loro centro trofico, le prime vie ad essere alterate sono quelle che occupano la z na d'ingresso di WESTPHAL. Per PIERRE MARIE l'integrità delle zone di LISSAUER e del reticolo delle colonne di CLARKE differenzierebbe i casi di alterazioni spinali nella paralisi progressiva e nella pellagra dalla tabe dorsale, nella quale le fibre sottili che formano quelle due continuazioni delle radici posteriori, essendo queste lese, sarebbero sempre alterate.

Egli insiste ripetutamente su questo fatto per distinguere affezioni ch'egli ammette tossiche ed endogene, dalla vera tabe, la quale secondo lui sarebbe esogena. Ora nel nostro caso noi vediamo precisamente per un'alterazione primitiva delle radici posteriori (dunque rigorosamente esogena) avvenire una degenerazione in un dato gruppo di fibre radicolari e mancare nelle altre. Questa osservazione precipita tutto il ragionamento di MARIE.

Quali possono essere le circostanze che rendono queste date fibre più vulnerabili? Difficilmente la loro distribuzione endomidollare (come ritengono OBERSTEINER e REDLICH, che lo attribuiscono alla forma speciale di curvatura ch'esse prendono attraverso il passaggio della meninge) ne può essere accusata; chè nel nostro caso vediamo già alterate nel loro percorso estramidollare parte si e parte no delle radici posteriori in conseguenza d'un processo locale meningitico che le circonda e vi produce stasi sanguigna. Deve trattarsi di qualità differente di fibre, e, come noi vediamo nella nevrite periferica p. e. talvolta essere profondamente leso il movimento senza disturbi di sensibilità nonostante che sia affetto un nervo misto, così dobbiamo pur quivi ritenere che date fibre radicellari s'alterino più facilmente ed altre resistano più a lungo. Ecco perchè lo studio sperimentale del taglio delle radici posteriori ci ha bensì splendidamente fatto conoscere la topografia del cordone posteriore, cioè in quale spazio salga all'insù ciascuna radice; ma ha contribuito ben poco a chiarirci quale via segua il processo morboso nella tabe dorsale. In questo morbo non è tutta la radice posteriore contemporaneamente affetta, sono delle fibre scelte che degenerano prima e ciò ancora a completa integrità del ganglio. Sappiamo dagli anatomi che nelle radici posteriori decorrono almeno quattro tipi di fibre a spessore differente. La spiegazione che certo più ci soddisfa è quella del diverso valore fisiologico e diverso sviluppo embriogenico (FLECHSIG) di tali fibre. Su que-

st'argomento ci promette il TREPINSKI (1) degli schiarimenti, il quale studiando col metodo di Flechsig trovò nell'area dei cordoni posteriori oltre alla zona di Lissauer, quattro *sistemi* di fibre che si sviluppano con cronologia differente, ma che s'intrecciano tra di loro di maniera da rendere impossibile il seguirli nel midollo adulto.

Nella parte superiore del midollo dorsale le radici posteriori sono meno alterate ancora che nel midollo cervicale; quivi possiamo osservare come ad una data altezza le fibre ancora degenerate (e che perciò vengono da segmenti inferiori) abbandonino (fig. 13) la 2.ª tappa d'ingresso per immettersi nel cordone di Goll: tutti gli altri elementi vi sono normali.

Invece alla parte inferiore (12.ª radice) tutto il cordone posteriore è profondamente colpito (fig. 9) in grado tale da non fare alcuna differenza tra le varie fibre che entrano: soltanto ho notato che anche nell'area più decolorata come p. e. alla regione posteriore più vicina al solco mediano si riscontrano sempre delle fibre nere isolate le quali a piccolo ingrandimento sfuggono; ma appaiono invece di grandezza e disegno normale con lenti più forti. Anche qui ritengo necessario di fermarmi un poco. Tutti gli autori che hanno pubblicato delle figure di sezioni degenerate per tabe riproducono in disegno questa circostanza; veruno le dedica delle considerazioni: parlano sempre di tessuto rarefatto: ma perchè mai questa rarefazione?

Noi vediamo nella degenerazione secondaria delle vie piramidali per porencefalia p. e. che non vi è conservata alcuna fibra sana. Lo stesso vale per degenerazioni ascendenti nel taglio trasverso nel midollo.

Invece nelle degenerazioni consecutive a lesioni radicolari, sieno per tabe o per meningite, s'incontrano sempre un dato numero di fibre perfettamente conservate. Nell'interpretazione di questo reperto ci aiuta pure il TREPINSKI. Esistono nel cordone posteriore del midollo spinale delle vie di conducibilità, non sappiamo se radicolari o ad origine endogena, le quali sono disseminate (come le stelle in cielo) ugualmente su tutta l'area ed arrivano fino alle regioni più alte. Esse si sviluppano nell'embrione in 2.° tempo e formano perciò il secondo sistema del TREPINSKI. Se paragono il loro numero nelle regioni inferiori del midollo con quello nei cordoni di Goll nel midollo cervicale mi sembra che su per giù sieno sempre le stesse.

Nella regione dorsale è notevole pure lo spostamento delle fibre situate nell'angolo cornucommessurale posteriore. Mentre nella regione lombare esse formavano una mezzaluna compatta e tutta costituita di fibre sane, già nella regione dorsale inferiore questa s'impicciolisce e s'assottiglia fino ad abbandonare poi nella dorsale superiore il suo

(1). Die embryonalen Fasersysteme und ihre Degeneration bei Tabes dorsalis. Archiv f. Psych 1898 pag. 54.

posto e permettere con ciò l'incunearsi delle parti degenerate medie del cordone posteriore fino alla commessura grigia, ciò che si vede chiaramente nella fig. 10 (che non è che un ingrandimento maggiore a colorazione complementare della fig. 9). Quivi le sole fibre sane cònservate si mantengono in una piccola striscia laterale lungo le colonne di CLARKE. Esse rappresentano secondo PHILIPPE e GOMBAULT, MARINESCO e SPILLER, delle fibre endogene ascendenti. Dalla grande varietà d'àrea che occupano, io riterrei che non sieno punto a decorso lungo tutto il midollo spinale, come pare ammettino gli autori citati, che invece rappresentino un sistema di commessura longitudinale per ciascun segmento separatamente. Chè esse sono forti, bene sviluppate ed occupano tutta la zona cornucommessurale nel rigonfiamento lombare, sono invece poche, rare e lungo le colonne di Clarke nel midollo dorsale; ma riappaiono forti nel midollo cervicale occupando quivi due mezzelune separate nella vôlta ventrale del cordone cuneato.

Se consideriamo inoltre le due sezioni rappresentate nella fig. 2 e fig. 4 (rigonfiamento lombare) troveremo in esse, oltre le testè descritte, altre due zone non degenerate; l'una lungo il lembo marginale posteriore leggiermente incurvantesi all'interno. Essa corrisponde secondo gli studì sperimentali di SINGER e MÜNZER e le osservazioni anatomo-patologiche di SOTTAS e PHILIPPE alla 2.ª tappa di percorso delle radici sacrali. Siccome nei miei preparati (vedi fig. 8) le radici sacrali sono da un lato meglio conservate che dall'altro, così anche nella regione lombare la zona conservata è più lunga e più fitta dallo stesso lato. L'altra delle due zone discretamente conservata è lungo la linea mediana posteriore. Essa manca ancora all'altezza della 2.ª radice lombare ed appare nella 4.ª per mantenersi fin giù alla regione sacrale. Corrisponde al centro ovale di FLECHSIG o campo triangolare mediano di PHILIPPE. Il BARBACCI, l'EISENLOHR, il PHILIPPE, il SOUQUES lo ritengono un fascio discendente endogeno a lungo tragitto. BARBACCI ed HOCHE lo fanno passare alla 3.ª radice lombare nella regione mediana, ciò che corrisponderebbe precisamente al mio reperto; ma lo fanno principiare alla 12.ª dorsale e traversare il 1.° e 2.° segmento lombare nell'angolo postero-esterno del cordone posteriore, poi occupato nella regione lombare il centro ovale di FLECHSIG, passerebbe nella sacrale nel triangolo mediano di PHILIPPE e GOMBAULT. Nel caso mio di tutta questa descrizione non resta inalterato che il solo centro di FLECHSIG alla 3.ª e 4.ª radice lombare, più in su e più in giù le zone che dovrebbero rappresentarne la continuazione sono decolorate. Posso ammettere l'esattezza del concetto che si tratti di fibre endogene discendenti, ma non posso accettare ch' esse siano a lungo tragitto, visto che nelle parti superiori ed inferiori sono alterate nelle intermedie invece sane. Però se dovesse far deduzioni dei miei preparati, mi parrebbe che esista invece una certa continuità tra il centro ovale di FLECHSIG e la zona cornu-commessurale di MARIE (Vedi fig. 4).

Sulla formazione stessa dei cordoni di GOLL mi sembra del tutto inutile intrattenermi: è troppo noto ed accertato l'argomento e dallo studio delle degenerazioni consecutive al taglio del midollo stesso e delle radici posteriori. Date le alterazioni che abbiamo riscontrate nella totalità del cordone posteriore nella regione lombare e nella dorsale inferiore, i cordoni di GOLL nella dorsale superiore e nel rigonfiamento cervicale, non potevano occupare altre aree che quelle descritte nel reperto microscopico e rappresentate dalle fig. 11, 13 e 14. Soltanto vorrei notare che sulla terminologia di cordoni di GOLL e di BURDACH si sta perpetuando un equivoco sorto quando non si avevano idee chiare sulla loro costituzione. In un tempo in cui non si sapeva nulla sul modo come le radici posteriori si distribuissero nell'interno del cordone posteriore si parlava che i cordoni di GOLL (o fasci gracili di BURDACH) arrivassero soltanto fino alla metà del midollo dorsale e ne fa fede lo SCHWALBE, che l'assicura ancora nella seconda edizione della sua *Nevrologia* pubblicata nel 1881. Si chiamavano poi fasci cuneati di BURDACH o fasci fondamentali del cordone posteriore tutto ciò che vi rimaneva toltine i cordoni di GOLL. In un'epoca in cui si andava ancora a tastoni sulla topografia del midollo spinale, questa specie di parallelismo coi cordoni piramidali anteriori soddisfaceva. Solo il FLECHSIG nelle sue Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmarke (1876) avea sospettato una continuazione dei cordoni di GOLL all'ingiù, ch'egli crede ritrovare al rigonfiamento lombare nel suo centro ovale; ma tanto era incerto delle vie che questi seguono, che nella tabella riassuntiva del suo lavoro, egli si accontenta di lasciare completamente in bianco (come si faceva una volta nelle carte geografiche col centro dell' Africa) le aree dei cordoni posteriori nei diagrammi al 6.° e 12.° segmento dorsale.

Che però i fasci gracili degenerassero in via ascendente quando era rammollito tutto il midollo nella regione dorsale l'aveano già dimostrato i casi di mielite trasversa. Inoltre era stato verificato che compressione della coda equina produceva pure alterazioni consecutive in alcune zone mediane dei cordoni posteriori e ciò lungo tutto il loro decorso ed in giù ove i fasci gracili non eran ancor separati ed in su nella parte interna di questi. SINGER (1) pel primo sottopose tale fatto al controllo sperimentale, e lo fece risecando una o più radici posteriori nel cavo vertebrale e studiando poi col metodo di MARCHI le alterazioni che ne conseguivano nel midollo spinale. Egli potè seguirne la degenerazione fino al nucleo di Goll e dimostrò con ciò l'esistenza di fibre ininterrotte in tutta la lunghezza del midollo, come pure l'origine radicolare di parte dei cordoni di GOLL. Dopo di lui JULIUS WAGNER (2) ripetè in parte assieme al BORGHERINI gli sperimenti, strap-

---

(1) Wiener Sitzungsberiche der k. k. Akademie der Wissenschaften, 1882 B. 84. III Abt.
(2) Centralblatt für Nervenheilkunde, N. 4, 1884.

pando, per ledere meno il midollo stesso, il nervo sciatico in alcuni ed il plesso brachiale in altri gattini, e potè verificare che la stessa degenerazione ascendente, che avea luogo nel mezzo del fascio gracile pello sciatico si produceva invece nel fascio cuneato pel plesso brachiale. SINGER insieme a MÜNZER (1) ripresero gli sperimenti coi medesimi risultati.

Altri autori (PFEIFER, SOTTAS, MAYER, SOUQUES, NAGEOTTE, DÉJÉRINE, MARGULIES) ebbero occasione di verificare nell'uomo le alterazioni consecutive all'alterazione di una radice spinale e si vide che i reperti corrispondevano a quelli verificati, sperimentalmente, negli animali.

Oramai tutti accettano che il cordone di Goll rappresenta la 3.ª tappa, cioè il decorso nettamente ascendente (verticale per l'uomo) di una parte delle fibre radicolari, che esso incomincia dall'ultima radice sacrale e sale fino al nucleo del funicolo gracile.

Per il resto del cordone posteriore pel cordone fondamentale è accettato dal maggior numero degli autori la denominazione di *Burdach:* esso sarebbe formato da un aggruppamento di fibre a breve decorso od almeno a decorso interrotto in varie punti della sostanza grigia, sia che si tratti di collaterali radicolari sia di fibre commessurali tra le varie altezze del midollo: così lo definisce il KÖLLIKER, così appare negli schemi che ne dà il MARIE nel capitolo della tabe dorsale del suo trattato sulle malattie spinali (2), così lo interpreta l'ANTONELLI nelle note all'HYRTL, l'EDINGER, ecc. E fin qui tutto va bene: l'equivoco principia quando questi stessi autori parlando del *funicolo cuneato* nel bulbo rachidiano lo chiamano pure *cordone di Burdach* e l'uno di essi il MARIE si spinge fino a rappresentare nel suaccennato schema come il nucleo del funicolo cuneato riceva *solo* fibre interrotte a neuroni multipli, da *tutto* il midollo spinale, mentre le fibre lunghe anche delle radici cervicali vadano a finire nel nucleo gracile. È contraria a ciò la dimostrazione sperimentale degli autori citati, vi è contraria l'anatomia patologica dei casi di tabe cervicale.

Quello ch'è per gli arti inferiori il cordone di Goll colla sua zona fondamentale circostante, lo è per gli arti superiori il cordone tra il solco di BERLINGIERI e le corna posteriori: esso rappresenta fibre lunghe e zona fondamentale circostante. Se non vogliamo seguire il ROMITI, che vuole tolti definitivamente dal cordone posteriore tutti gli appellativi con cognomi di autori, noi dobbiamo chiamare *cordone di* GOLL *e cordone fondamentale inferiore* tutto ciò che è all'indentro ed al disotto del solco di Berlingieri, invece *cordone di* BURDACH *e cordone fondamentale superiore* tutto ciò che sta lateralmente allo

(1) Denkschriften der math. naturwiss. Classe der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. 1890.
(2) Lecons sur les maladies de la moelle. Paris, Masson, 1892.

stesso solco e così avremo tolta una fonte di confusione di parole, feconda generatrice di confusione di concetti.

Per chiarirmi con un paragone il cordone di Goll sarebbe un albero a *tronco lungo* piantato a rovescio nel nucleo gracile, nella ramificazione del quale s'intreccierebbe il reticolo del cordone fondamentale inferiore; il cordone di Burdach sarebbe (sempre a rovescio) un arbusto quasi senza tronco colla radice nel nucleo cuneato e col reticolo del proprio cordone fondamentale tra i suoi rami, che crescerebbe a lato del tronco lungo e finirebbe sotto il tetto frondoso dello stesso. Ad uno sguàrdo da lontano le fronde sembrerebbero arrivare fino a terra ed il tronco apparirebbe uno solo circonfuso dai rami e loro intreccio estraneo, ma un esame da vicino vi farebbe comprendere che le fronde di sopra sono una cosa e quelle di sotto un'altra.

In questo senso ho usato io la nomenclatura le poche volte che nella descrizione dei preparati mi sono servito dei nomi di Goll e di Burdach.

Riassumendo mi pare d'avere osservato come per una meningite che produca alterazioni nutritizie delle radici posteriori si possano avere aree di degenerazione nel midollo spinale che rassomigliano per topografia e distribuzione a quelle che comunemente si riscontrano nella tabe dorsale: che però ciascuna radice posteriore non degeneri tutta quanta, che anzi vi sia una parte la quale subisca tale decadimento, un'altra invece che nonostante le stesse circostanze si mantenga salda e robusta; che nello sfrangiamento che subiscono le radici nell'interno dei cordoni posteriori le fibre che prima si alterano sieno quelle a decorso lungo che dal ganglio spinale arrivano fino ai nuclei bulbari; che invece le più resistenti sieno quelle che formando gli strati fondamentali del cordone posteriore trovano la loro terminazione nella sostanza grigia vicina. Che solamente dopo la distruzione del ganglio spinale degenerino pure queste fibre e diano poi in un dato segmento delle figure come si riscontrano nei casi avvanzatissimi di tabe dorsale.

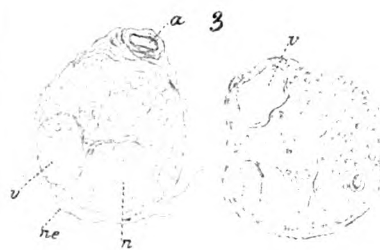
IV.

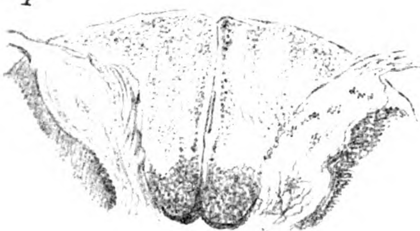
Paragonando il reperto anatomico colla storia clinica dobbiamo ritenere che la grave alterazione di moto sia dovuta allo strozzamento delle radici anteriori non avendo riscontrato in alcun punto del midollo dei rammollimenti nelle aree corrispondenti alla motilità. Nella stessa maniera ritengo dover interpretare l'incontinenza di urina e la stitichezza.

Rispetto all'atassia essa fu raramente osservata nei casi di meningite anche quando questa produce alterazioni pseudotabiche consecutive. Così nei casi pubblicati dallo Schwarz un solo la presentava. E si spiega: la profonda paralisi precede di molto le alterazioni del senso muscolare, di maniera che lo squilibrio tra movimento voluto e


1


2
a
rn
ra
ra
ra
ra


a
3
v
v
ne
n


4


5


6


9


7


8

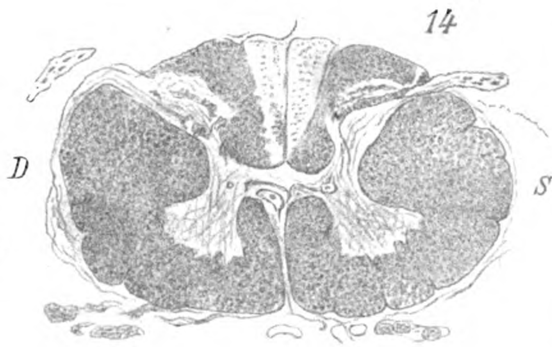

10





11

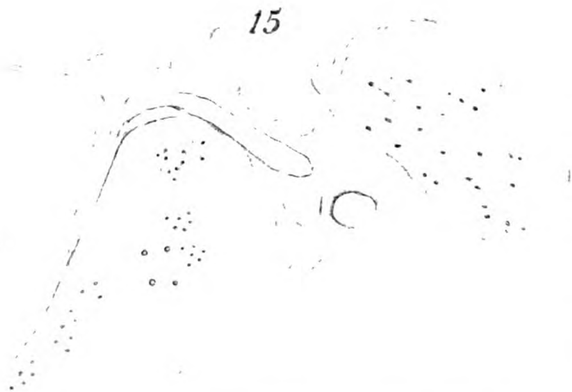




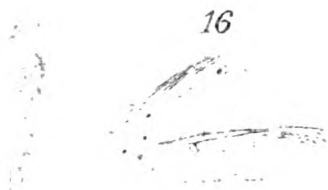
13

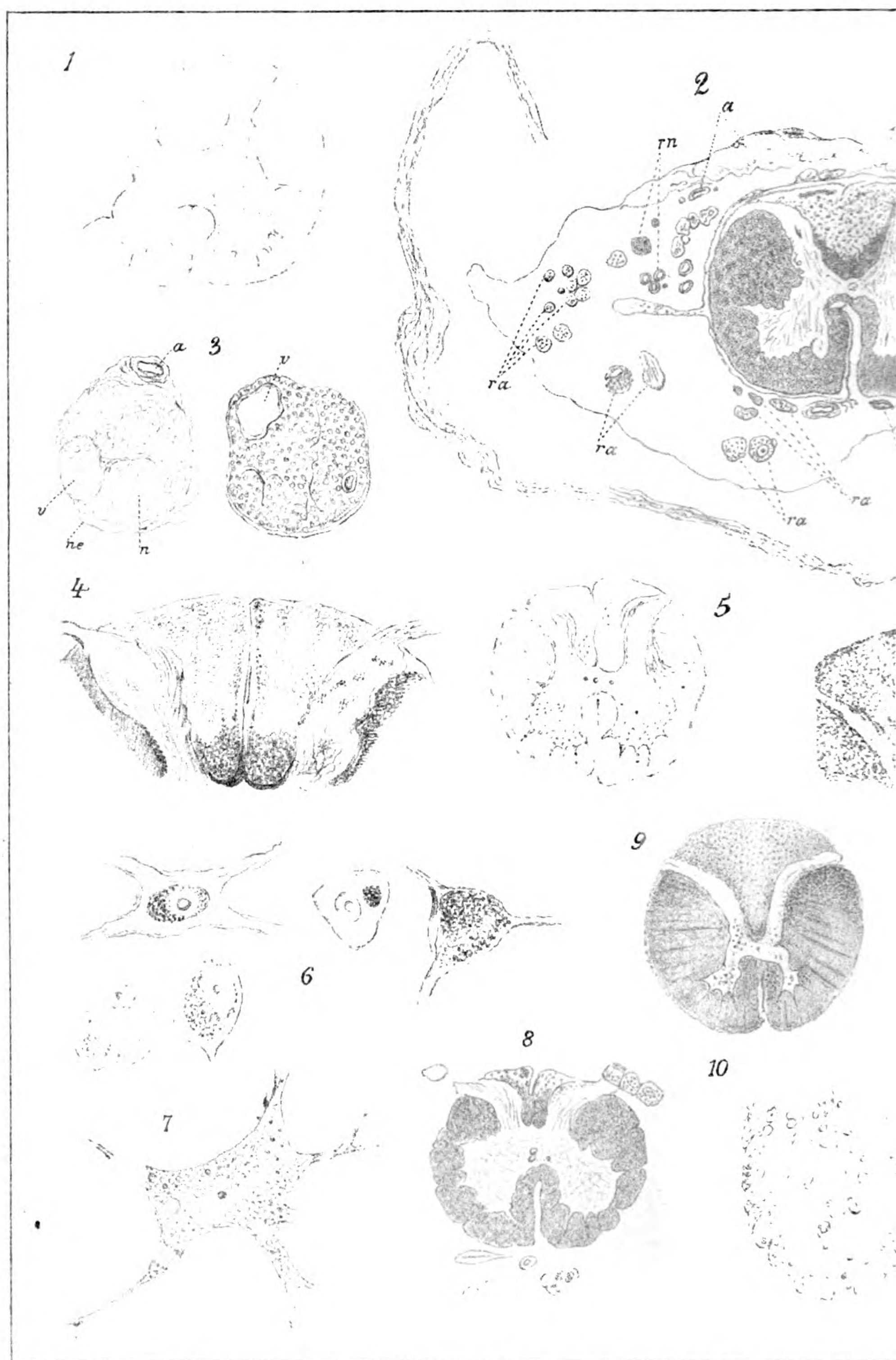


15

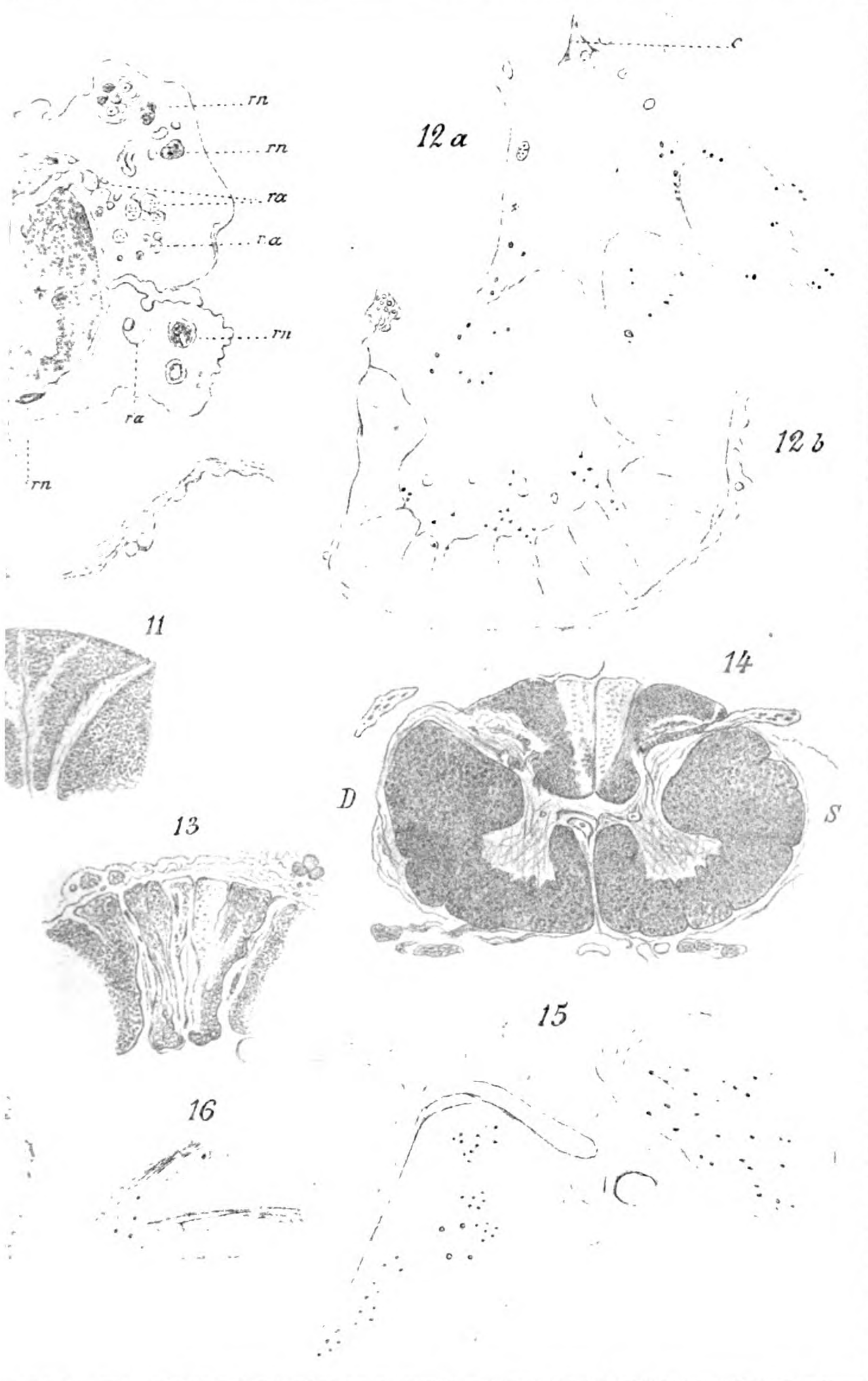


16





1
2
a
rn
ra
ra
ra
ra
3
a
v
v
ne
n
4
5
6
7
8
9
10


rn
rn
ra
ra
rn
ra
rn
12 a
c
12 b
11
14
D
S
13
15
16

quello veramente eseguito non può più aver luogo, perchè manca il movimento in generale.

Per l'abolizione dei riflessi patellari abbiamo due alterazioni che concorrono, la paraplegia, essendo per lesione radicolare anteriore la contrazione muscolare, non avviene più per mancata conduzione — per di più è alterata la zona d'ingresso di WESTPHAL, nella quale è la prima tappa dell'arco distaltico dalla radice posteriore al corno anteriore.

Certamente sarebbe stato importantissimo, visto il diverso modo di comportarsi dei varii sistemi delle fibre centrifughe, se l'inferma avesse presentato dei disturbi di sensibilità. La loro completa mancanza non ci permette deduzione alcuna; al massimo quella che l'alterazione anatomica non è sempre la misura esatta dei disturbi fisiologici. Ciò vediamo chiaramente nei tumori cerebrali e rispetto alla conduzione spinale è stato osservato pure dallo ZINNO (1) che in un caso di neurofibromatosi multipla dei gangli spinali nonostante le profonde alterazioni di questi, v'era quasi assoluta mancanza di disturbi sensitivi.

---

(1) Giornale dell'Associazione Napoletana di medici e naturalisti, Napoli VII. 1897, pagina 310.

Napoli, maggio 1898.

Clinica Psichiatrica dell'Università di Napoli (L. BIANCHI)

CONTRIBUTO ALLA DIAGNOSI
del così detto
MORBO di RAYNAUD

(CASI CLINICI E CONSIDERAZIONI)

pel

Dottor CESARE COLUCCI

Coadiutore

I. La I.ª storia clinica, che considero come la più caratteristica, è la seguente:

T. M. anni 50, di Capua, vedova.

Nonno paterno morto a 65 anni con apoplessia cerebrale, *nonna paterna* morta a 71 anni per pulmonite; *nonno materno* morto a 59 anni per tifoide, *nonna materna* a 74 anni per affezione pulmonare cronica. Il *padre* gottoso a 50 anni sofferse all'arto superiore destro uno stato paretico, che scomparve dopo pochi mesi in seguito a trattamento con elettricità galvanica; avea carattere assai irascibile, non avea abusato di alcoolici nè della venere, non avea avuto sifilide nè altra malattia notevole, morì a 70 anni per affezione pulmonare acuta. La *madre*, di molto valida costituzione, morì n età avanzata. Un *fratello* dell'inferma verso i 48 anni incominciò a presentare un insieme di disturbi che pare si riferiscano ad una tabe dorsale, ne morì un paio d'anni dopo. *Altri germani* sono viventi ed in buona salute.

La nostra inferma racconta che nessuna malattia notevole ha avuto nella sua prima giovinezza; s'è mestruata un po' tardi, verso i 16 anni. A 23 anni soffrì intensissima eresipela alla faccia ed al capo; cessato il periodo acuto di questa infezione conseguirono ascessi multipli, per circa un mese, nella periferia della regione invasa dall'eresipela. Quello che però più le dette molestia fu un dolore, quasi continuo, trafittivo, nelle dita di entrambi i piedi e nei calcagni.

Guarita completamente, dopo un anno si maritò; dopo 6 mesi di matrimonio ebbe un aborto a circa 3 mesi di gestazione. Tre anni dopo ebbe una nuova gravidanza, che questa volta portò a termine; nacque un bambino di assai gracile costituzione e che morì alla età di 8 anni, a quanto pare, per tubercolosi della cute e delle glandole.

Ai 28 anni incominciarono disordini nelle mestruazioni; per un periodo di 5 a 6 mesi si alternarono profuse emorragie con fasi di sosta completa; in seguito i mestrui scomparvero del tutto, nè più da quest'epoca si ripresentarono.

Da questa soppressione della funzione ovarica l'inferma non risentì notevoli disturbi, meno un qualche cangiamento nel suo carattere, un minore adattamento all'esigenze domestiche, spesso uno stato d'inquietitudine e come di spavento, un insolito dispetto verso suo marito.

Dopo circa 3 anni le difficili condizioni finanziarie che la famiglia subiva a causa di una malattia cardiaca del marito, la deficiente nutrizione a cui si assoggettò per un lungo periodo, i dolori morali, fecero aumentare gli accennati disordini generali.

Oltre a ciò nelle mani incominciò ad avvertire un senso d'intormentimento, di formicolio leggiero; nelle ore della notte specialmente le dava assai fastidio un gran senso di freddo anche nelle mani, dapprima limitato alle punta delle dita, che poi si estendeva a tutta la mano. Ella, con poco giovamento però, cercava di ovviarvi sfregandosi forte le mani, avvolgendole in panni di lana, immergendole nell'acqua calda.

Nel 18 0 il marito morì e le condizioni finanziarie della M. peggiorarono al punto da costringerla a procacciarsi un posto di cameriera. Qualche anno dopo notò che il colorito di tutta la sua pelle, prima bianca, si facea scuro, qua e là v' erano chiazze rossastre alternate con larghe zone bluastre, specialmente verso le estremità degli arti. La pelle diveniva sempre più liscia, levigata, lucente « come se vi si fosse strofinato dell'olio ». Con questi disturbi ella avvertiva un inceppamento nella esplicazione delle energie muscolari, un difficile potere di coordinazione specie pei movimenti più complessi, una facile stanchezza, con aumento, in essa, delle parestesie.

Se camminava su superficie riscaldate, ad es.: sui lastrici nell' estate, ciò le provocava dopo dolori atrocissimi, lancinanti, che duravano parecchie ore, l' obbligavano ad una completa immobilità, e ad evitare qualsiasi minimo contatto con le parti addolorate.

Dal 1881 al 1883 l'alterazione del colorito a poco a poco si dileguò in tutto il corpo, meno però nelle estremità, dove invece si andavano concentrando tutte le sue sofferenze.

La consistenza delle carni delle dita era più dura, spesso qualche dito si mostrava tumefatto, durante l'inverno aumentavano il loro volume quasi del doppio; tanto le mani che i piedi divenivano cianotici e dolenti alla pressione; nei punti di maggior tumefazione dei piedi qualche volta si manifestavano delle ulcerazioni, da cui veniva fuori poco liquido sanguinolento o giallo, e che guarivano con grande stento solo dopo l'applicazione di disinfettanti e di forti rivulsivi.

Nel 1884 i sudescritti fenomeni raggiunsero il loro maximum, ma ora più che nei piedi nelle mani. Successivamente ora in questo ora in quell'altro dito comparivano delle grosse tumefazioni bluastre, a consistenza pastosa, che poi, dopo qualche mese, si dileguavano, seguite da una graduale atrofia, tanto più notevole nelle sezioni dove maggiore s' era verificato il gonfiore.

La pelle vi era fine e lucente, le carni quasi scomparse, le ossa sottili, tutte le dita si incurvavano in flessione; qua e là qualche lieve ingres-

samento nelle articolazioni interfalangee deviavano in un senso od in un altro le dita, aumentandone la deformità.

Successivamente, fino al giugno del 1895, quando si presentò all'Ambulatorio, si estesero i disturbi alla faccia; in una prima fase vi si notavano chiazze ischemiche, poi lieve tumefazione e cianosi, poi atrofia nel labbro superiore e nell'orecchio.

Con l'iniziarsi della fase atrofica ella non si lagnava più nè di dolore nè di parestesie; tutti i disturbi subbiettivi si limitavano all'impedito esercizio della parte offesa.

Esame obbiettivo. — Costituzione scheletrica in complesso meschina, proporzionata però alla bassa statura; nutrizione generale scarsa; nessuna nota antropologica degenerativa degna di rilievo.

Entrambe le mani richiamano l'attenzione per l'alterazione del colorito e della forma. Il colorito è cianotico, e di una tinta più intensa sul dorso della mano e verso le dita; qua e là si veggono delle chiazze rosee, mutabili di sede e di estensione talvolta durante l'osservazione. A traverso la cute, sottilissima e lucente, si veggono scarse e piccolissime le vene, che sono quasi rettilinee, senza dilatazioni o deviazioni nel loro decorso.

Le dita si presentano impiccolite, a preferenza nelle falangine e falangette; in alcune di queste ultime, come ad es.: nel mignolo di entrambe le mani, pare non vi sia rimasta che l'unghia ricoperta da un sottile strato di cute. In complesso il volume delle dita è irregolare; parecchie delle prime falangi si presentano parzialmente ingrossate, alcune un po' incurvate di lato e verso la regione dorsale, mentre le seconde e terze falangi delle quattro ultime dita sono incurvate nel senso della flessione. Le mani così assumono aspetto ad artiglio.

Le unghie si presentano piccole, incurvate, con qualche screpolatura qua e là.

La superficie palmare è molto incavata, la pelle vi è tesa, e molto aderente ai tessuti sottostanti, da fare apparire, come rilievi, i tendini flessori, mentre più floscia e con ripiegature è la pelle dei bordi tenare ed ipotenare

L'articolazione radio-cubito-metacarpea, per un lieve ingrossamento dei capi articolari, specialmente nel lato radiale, è alterata nella sua forma.

Alla palpazione delle mani fa maggiore impressione l'abbassamento di temperatura, una vera sensazione di freddo, tanto maggiore verso le estremità. La cute è quasi dapertutto tesa, sottile, levigata, ed assai poco spostabile, come se aderisse ai tessuti sottostanti. Si confermano meglio le irregolarità di forma e di volume delle ossicine, specialmente di quelle del metacarpo. Quelle delle terze falangi sono ridotte al volume di un piccolo fagiuolo, sono assottigliate quelle delle seconde falangi, invece si mostrano un po' ingrossate ed irregolari le ossa delle prime falangi.

La consistenza dei tessuti molli è ineguale, specialmente sul dorso delle mani; qua e là è come pastosa, in relazione a parziali rigonfiamenti bluastri; in altri punti è dura, per l'aumentata tensione della pelle e pel contatto dei tessuti ossei sottostanti.

I movimenti provocati sia delle dita che delle mani sono molto limitati, corrispondentemente alla poca estensibilità della cute ed ai detti limitati ingrossamenti di alcuni capi articolari; le superficie articolari delle dita, quando sono mosse, non fanno percepire sensazione di scabrezza.

Anche più limitati sono i movimenti spontanei delle mani, specie a sinistra dove le alterazioni sono un po' più progredite. È impossibile qualsiasi movimento di lateralità nel polso.

Nei due antibracci la pelle si mostra un po' tesa e lucente, ed il colorito un po' cianotico, tanto più a misura che si va verso la mano.

L'ispezione, la palpazione e l'esame della funzionalità motrice non fanno notare anormalità nel braccio, nelle scapole, nel collo, nel torace, nel bacino, e nelle coscie.

Nei piedi, più che nelle mani, risalta il colorito cianotico, nerastro verso le dita; qua e là chiazze rosee e depigmentate; queste ultime con le note di cicatrici piane. Il volume dei piedi è aumentato, maggiormente in corrispondenza dei malleoli interni, ove sono pure delle escare grigiastre, screpolate, aride, con alone rossastro alla periferia. Queste alterazioni sono più accentuate al piede destro. L'alluce di questo piede si presenta incurvato, e verso l'esterno presenta una grossa esostosi periarticolare.

La palpazione rivela anche qui un forte abbassamento di temperatura, e una consistenza pastosa, di infiltrazione edematosa, specie nei punti di maggior tumefazione; la pressione un po' forte in questi punti provoca dolore, ed imprime delle fovee, che restano per qualche tempo. Leggermente ingrossati si presentano i capi articolari dell'artic. tibio-astragalea.

I movimenti di estensione e di flessione del piede si compiono normalmente; limitati sono i movimenti di lateralità, nelle dita quasi impossibili i movimenti, il cui tentativo provoca anche dolore.

A causa di queste alterazioni nei piedi l'inferma è costretta a camminare con passo un po' breve e lento.

Sul viso la pelle degli zigomi presenta macchie di varia grandezza e di un colorito rosso intenso, queste macchie guardate attentamente si mostrano costituite da vasellini arteriosi superficialissimi, che si seguono nelle loro ultime diramazioni. La restante pelle del viso è di una leggiera tinta cianotica, che diventa più scura verso le mucose e sugli orecchi; è liscia ed un po' lucente; i lineamenti sono rigidi, la fisionomia è come quella di una maschera. Le pinne nasali sono assottigliate, specie la destra che è anche raccorciata, hanno perdute le ordinarie curve, sono tese, trasparenti, di aspetto pergamenaceo; molto cianotica è la punta del naso.

Eguale aspetto ed assottigliamento presentano le labbra, specie le superiori; la mucosa dei prolabbi è intensamente cianotica, e qua e là quasi nerastra.

La rima labbiale può aprirsi e chiudersi; in generale però i movimenti di tutta la faccia si eseguono molto limitatamente, e nell'eseguirli la cute si mostra assai poco estensibile. Alcuni movimenti, come ad es. quello di atteggiare la bocca per il fischio, quello di gonfiare le gote, di torcere in un senso o in un altro gli angoli labbiali, di sollevare le pinne nasali, sono impossibili o quasi.

Le orecchie sono assottigliate, e spianate e trasparenti più che l'ordinario; qua e là si toccano dei noduli, di durezza quasi ossea, specie nei tragos e nella periferia dei padiglioni.

Nei peli quasi nessun'anomalia; è affatto assente la lanugine sul viso e sulle superficie estensorie degli arti.

L'esame elettrico faradico e galvanico nei nervi che si riferiscono alle regioni alterate dà il seguente risultato: sui punti d'eccitazione dei flessori

superficiali delle dita e sul flessore del pollice diminuita l'eccitabilità faradica e galvanica, e conservata per quest'ultima la formola fisiologica, sui n. zigomatici, sui muscoli del naso, sui m. orbicolari delle labbra assai maggiore è la diminuzione della reazione faradica e galvanica senza reazione degenerativa.

Non riferiamo l'esame della sensibilità tattile nelle parti del corpo sane, perchè vi è normale. Nelle regioni alterate la percezione delle due punte del compasso di Weber si ha: sui prolabi e sulla punta della lingua a 2 mm. di distanza; sulla cute delle labbra a 9 mm.; sul mento a 10 mm.; sugli zigomi ad 8 mm.; sulla punta del naso a 7 mm., e sulle pinne a 15 mm.; sui polpastrelli delle dita delle mani a 2 o 3 mm.; sulla superficie dorsale delle seconde falangi, specie al lato sinistro dove le alterazioni sono più progredite, la percezione delle due punte incomincia a circa un centimetro e mezzo; sul dorso della mano sinistra a 4 cent. ed a 2 cent. sul dorso della mano destra; sugli avambracci a 3 cent. e $^1/_2$; sulle gambe a 4 o 5 cent.; sul dorso dei piedi in media a 70 mm.; sui polpastrelli delle dita dei piedi dai 7 ai 9 mm.

Ad occhi chiusi l'inferma designa esattamente le qualità tattili di parecchi corpi che le si fanno toccare, egualmente conservata è la sensibilità nella pianta dei piedi.

Avverte con sufficiente esattezza il diverso potere di conducibilità *termica* di parecchi corpi che si appoggiano alla sua cute; per la bassa temperatura delle mani e dei piedi ivi avverte scarsamente la sensazione di freddo come ad es. dell'acqua corrente, dei metalli, mentre percepisce abbastanza facilmente la differenza termica di corpi che abbiano una temperatura poco superiore a quella delle sue superficie cutanee che si sperimentano. Il senso di *pressione*, anche nelle regioni dove le alterazioni sono più notevoli, non dà risultati che possano riferirsi ad una condizione patologica degli apparati nervosi relativi.

Normale la *sensibilità dolorifica* in tutto il corpo; nelle estremità degli arti è un po' iperestesica.

Normale il *senso muscolare*.

Normali il *gusto*, l'*udito* e l'*olfatto*. La *forza visiva* diminuita di $^2/_{12}$.

Il *campo visivo* dà le seguenti cifre sul perimetro: segmento esterno o. d. 82, o. s. 70; segmento superiore o. d. 45, o. s. 45; segmento supero esterno o. d. 60, o. s. 55; seg. interno o. d. 60, o. s. 60; seg. supero interno o. d. 60, o. s. 54; segmento inferiore o. d 55, o s. 55; segmento infero esterno o. d. 75, o. s. 73; segmento infero interno o. d. 45, o. s. 50. In complesso il c. v. può considerarsi normale.

L'*esame oftalmoscopico* mostra a sinistra un po' tortuose e dilatate le vene papillari.

Il *riflesso plantare* un po' indebolito a destra. Esistono normali il *riflesso ascellare* ed *addominale*. Normali pure i *riflessi delle mucose* oculari, nasali, del condotto uditivo esterno, del velopendolo e della dietrobocca.

Normali ai due lati i riflessi patellari; manca il clono del piede; esistono i riflessi del tricipite brachiale, dei flessori delle dita delle mani, ed i riflessi periostei nell'arto superiore.

Sono normali i riflessi pupillari tanto alla luce diretta che alla riflessa.

Meno le lievi alterazioni nel carattere mostrate nel primo periodo della malattia, poi questa inferma non ha presentato e non presenta alcuna anomalia nelle sue funzioni psichiche; ha intelligenza piuttosto svegliata.

Il polso delle radiali dà 68 battiti, in media, a minuto primo, è piccolo e duro. Nella funzionalità del cuore nulla di notevole.

Il suddescritto esame si riferisce alle prime osservazioni fatte nel giugno del 1895. Da detta epoca fino a pochi mesi fa, quando l'inferma è morta, si è avuto un progressivo peggioramento in tutte le manifestazioni; negli arti inferiori, e proprio nei piedi, le ulcerazioni divennero più larghe, le deformità articolari più notevoli, a sinistra si potea parlare di un vero sfacelo gangrenoso; la nutrizione generale assai scaduta. Una malattia febbrile, coi sintomi d'una tifoide, bastò a determinare la morte in pochi giorni.

***

II. R. A. donna, da Napoli, di anni 41, vedova, ricoverata nel nostro Manicomio, con la diagnosi di paralisi progressiva. Niente di notevole nella anamnesi. I sintomi della pazzia datano dal gennaio 1896; dieci mesi dopo fu accolta in Manicomio, e nella ricezione fu notata sul dorso del piede sinistro un'ulcerazione della grandezza d'una moneta di 5 centesimi; questa ulcerazione guarì, con gli opportuni trattamenti, dopo qualche mese. Il quadro della paralisi progressiva è stato uno dei soliti; alternative di condizioni di torpore, di stupidità grave, e di fasi esaltate, con delirio di grandezza. Accentuato il tremore nelle mani e nella lingua. I riflessi patellari esagerati ai due lati. Nel novembre del 1897 fu colta da polmonite bilaterale da cui guarì dopo 10 giorni. Il 4 gennaio del corrente anno fu notato sulla superficie dorsale del piede sinistro una chiazza di colorito nerastro; dopo un paio di giorni s'era già formata una ulcerazione, di aspetto necrotico, e della grandezza di un doppio soldo. Nel solo periodo di 10 giorni si sono avuti in entrambi i piedi sintomi gravi di gangrena di entrambe le estremità inferiori. Le manifestazioni d'iperemia attiva e passiva sono state nei piedi scarse e brevi; il primo fatto è stato la necrosi, a cui è seguito un breve periodo reattivo da parte dei vasi, poi quest'ultimo si è man mano dileguato nelle parti circostanti, e la gangrena di entrambe le estremità inferiori procede lentamente.

Nel piede sinistro le dita sono nere, sul dorso vi è una larga bolla contenente liquido siero-sanguinolento. Sulle gambe piccole chiazze necrotiche.

Nella regione del sacro larga piaga di decubito comparsa nel breve periodo di 5 giorni. L'evoluzione così rapida di questi sintomi, e le gravi condizioni generali fanno supporre una prossima morte.

Benchè questo caso sia uno di quelli che si designano come morbo di Raynaud, pure, per le considerazioni che svolgeremo in seguito, vedremo che esso non vi appartiene.

***

III. C. V. da Napoli, uomo di anni 32, celibe.

Ha sofferto sifilide nella sua prima giovinezza ed ha fatto cura mercuriale. La paralisi progressiva, da cui è affetto, data dalla fine del 1895, e si manifestò con un periodo di esaltamento, con esagerato senso di benessere.

Poco dopo seguirono uno stato di demenza e di torpore generale, che si

sono andati gradatamente accentuando. Disartria, tremore caratteristico nelle mani, nessuna paralisi. In questo infermo si è sempre notato un grande squilibrio nella circolazione periferica; anche fuori dell'influenza di qualsiasi emozione, presentava chiazze vasoparalitiche nel viso come sul torace. Queste chiazze, talora di un colorito rosso porpora, talora di un colorito cianotico, rimanevano per lungo tempo e si modificavano, nel modo il più vario, in estensione ed intensità. Entrambe le mani, insieme al terzo inferiore degli antibracci, presentavano un colorito rosso scuro, quasi cianotico nelle falangette. Questa la condizione abituale; in alcuni giorni le dette estremità divenivano completamente cianotiche; altre volte in mezzo a dette zone di cianosi, si vedevano delle aree biancastre, ischemiche, che scomparivano con un po' di fregagione. I piedi erano con una cianosi anche più intensa, però non uniforme. A misura che si procedeva verso le gambe, chiazze di cianosi si alternavano con mutabili chiazze rosso-porpora o biancastre. Entrambi i piedi erano un po' tumefatti, la cute sottile e lucente; qua e là superficiali e circoscritte necrosi, della massima grandezza di una moneta da due centesimi. Nelle mani come nei piedi, col termostato, la temperatura si mostrava molto abbassata; quella normale era di 36,°08 in media. Il 15 dicembre 1897 questo infermo è morto per attacchi epilettiformi. Il tessuto nervoso e vasale in relazione con le estremità è stato conservato per ulteriore esame.

***

IV. R. F., uomo di anni 64, ammogliato. Nessuna malattia fino ai principii del 1898, quando incominciò a dar manifestazioni di paralisi progressiva. Il più classico delirio di grandezza, ed una ipereccitabilità generale che si è mantenuta sempre costante. Graduale deperimento. Nessuna nota somatica degna di esser qui registrata. L'arto superiore destro presenta nella mano una colorazione rosso scura, un po' cianotica nelle punta delle dita. Due volte, in questi ultimi tempi, abbiamo notato in questo arto uno stato sincopale:

Quasi tutto l'arto, fino cioè al terzo medio del braccio, è divenuto prima bianco, più del solito; dopo qualche giorno cianotico, e di una cianosi sempre più intensa verso la mano, che presentava contemporaneamente una limitazione nei suoi movimenti per mancanza di forza. La temperatura vi era notevolmente abbassata. Dopo tre o quattro giorni si stabilivano in quest'arto le condizioni abituali. Nessuna modificazione delle sensibilità.

La bibliografia della sindrome del Raynaud è già molto ricca, ed io non avrei creduto opportuno di riferire di questi quattro casi, se non mi fosse parso che nel sommarsi successivo delle osservazioni non si fosse giunti ad un deplorevole confusionismo nel campo clinico come in quello delle interpretazioni sulla patogenesi. Se, per rapporto a quest'ultima, la maggioranza degli osservatori oggi si è acconciata

al concetto che il quadro del Raynaud debba ascriversi ad una nevrite comune, ciò, dalle manifestazioni cliniche e dai reperti anatomici, ci sembra ben lungi dall'esser provato in modo da poter ritenere questa nevrite come il fattore causale e predominante. L'istologia patologica di questa sindrome morbosa deve ancora esser costruita, e la possibilità di farlo, con gli attuali metodi di ricerca, impone di ricondurre la forma clinica nei termini che davvero le spettano.

Il Raynaud (1) ha il merito di aver richiamata più efficacemente nell'esame semeiotico l'attenzione sui disordini vasali, come fattore principale di una serie di altri disturbi; ma la designazione che egli ci ha dato se non costituisce una malattia a sè, tanto meno può confondersi, in un modo esclusivo, con altro quadro clinico, come d'ordinario si pratica.

Se, a misura che le osservazioni si sono succedute, si è oscurata la natura dei fenomeni, ciò è stato perchè nella forma del Raynaud si è voluto considerare la malattia; ed allora sono state rilevate una gran quantità di combinazioni morbose, che hanno messo in un posto affatto secondario quell'insieme di caratteri, che possono aver valore solo quando si considerano come una nota di patologia generale, ma non come un capitolo a sè di patologia speciale.

Il Blaud (17) ha riferito del morbo di Raynaud nella mania acuta, il Féré (33) ed il Féré e Batique (25) negli epilettici, lo Schlesinger (32, nella siringomielia, il Lévi (37) nell'isteria, il Debove nei diabetici, parecchi l'hanno notato nei vizî cardiaci, altri nella paralisi progressiva, molti altri, come vedremo, l'hanno confuso con la sclerodermia.

Io mi sono limitato a riportare quattro casi che per la intensità o per lo svolgimento della fenomenologia mi sono sembrati più meritevoli di considerazione per mantenere nel loro valore alcune impronte cliniche, o rifiutarle in rapporto al morbo di Raynaud; ma per chi ha pratica di manicomio, e di malattie nervose in genere, ha in osservazione molto comune un contegno assai differente dell'apparato vasale dei varî neuropatici, in alcuni come una condizione spastica, arteriosa o venosa, più o meno durevole, in altri come una condizione vaso-paralitica.

Questi disquilibri vasali e nervosi si presentano combinati nel modo il più vario quando l'innervazione, periferica o centrale, è alterata; e solo dal loro evolversi consecutivo, solo dal rapporto che assumono tra di loro le varie manifestazioni, nel loro grado o nel periodo del loro intervento, può parlarsi di una forma di Raynaud o di qualche altra forma clinica, in cui i sintomi vasali hanno un'importanza più o meno secondaria.

Le fugaci o poco intense manifestazioni vaso-spastiche o vaso-paralitiche possono considerarsi solo come il primo accenno a quello che, nelle sue linee più accentuate, è il così detto morbo di Raynaud ma esse non sono ancora la forma morbosa, così come, nei normali, non lo

sono i cosidetti geloni. La relazione tra qualcuno di questi stati iniziali e quelli che, più intensi, costituiscono la sindrome del Raynaud, è stata già notata dall'Hutchinson (31), che meglio degli altri ha considerato nella loro vera entità quelle impronte cliniche. Il III e IV caso da noi riportati, per quanto innestati al quadro della paralisi progressiva, rappresentano la prima fase dei disordini vasali, pei quali si può incominciare a parlare di sindrome di Raynaud.

Ma considerando note morbose più complete, in primo luogo parecchie forme di *cangrena simmetrica* ci sembra che debbano essere escluse da questa sindrome, malgrado dai patologi siasi finito per considerarle come sinonimi. Ciò in buona parte è dovuto allo stesso Raynaud, pel desiderio che egli mostrò di aggregare alla sua sintomatologia il maggior numero di forme morbose, e per la vaghezza delle interpetrazioni che egli dette. A questa morte però parziale dei nostri tessuti vi si arriva per vie diverse, e se le nostre designazioni cliniche devono riportarsi a sintomi, svolgimento, e patogenesi di condizioni morbose speciali o per l'apparato in cui si svolgono o per la loro entità, noi non possiamo confondere quelle forme di cangrena in cui la patologia vasale ha rappresentato il fatto iniziale e predominante (vere forme di Raynaud), da quelle altre in cui la necrosi è dovuta a disordine primario di tutt'altro apparato, o ad un disordine complessivo, in cui il sistema vasale vi rappresenta una parte, per quanto importante, ma sempre secondaria.

L'Harold (42), Warfringe (19), Conor (16), Affleck (13), ecc. hanno riferito osservazioni in cui, o spontaneamente o in seguito a grave malattia, si è sviluppata una cangrena, che in pochi giorni od in poche settimane ha menato a morte gl'infermi. Così le forme di cangrene, simmetriche o no, che si verificano in dementi paralitici, in gravi forme di malattie nervose. La morte dei tessuti in questi casi, come appunto nel II da noi descritto, apparisce totale, e solo quando avessimo la prova clinica ed anatomica, che la lesione è stata predominante dei vasi periferici, noi avremmo il diritto di riferirci a stati acuti, fulminei, di sindrome del Raynaud; ma questa prova spesso manca.

In molti casi v'è stato in precedenza un tifo, un morbillo, una qualsiasi altra infezione a determinare la necrosi; la quale a preferenza si svolge nelle estremità, per la più difficile eliminazione dei prodotti del ricambio avvelenato, per la più fiacca od isolata innervazione periferica, in complesso per la più stentata compensazione vasale e nervosa; se pur non v'è contemporaneamente una intossicazione diretta dei centri spinali.

In altri casi, come nella paralisi progressiva e stati simili, è evidente una condizione degenerativa dell'intero apparato nervoso; il sistema vasale è travolto nello sfacelo così come tutti gli altri elementi organici, e la parte importante che esso sempre vi rappresenta

è in rapporto alla sua funzionalità, che indirettamente è pervertita, indebolita o soppressa; è una posizione passiva ma non attiva ed originaria dei vasi.

Nè solamente, ma in non pochi di casi consimili, come in quelli di Coupland (8), Pitres e Vaillard (6) ecc. gli osservatori hanno perfino notato che i vasi erano integri.

Sui rapporti tra *sclerodermia* e malattia di Raynaud è quistione d'intendersi. Charchot accennò per primo all'affinità tra queste due forme morbose, successivamente Grasset e Apollinario (3), Mendel (23), Chauffard, Donato (40) ecc. hanno ammessa una identità completa o quasi.

Qui non è il caso di segnare dettagliatamente l'una a fianco dell'altra le due sintomatologie per rilevare le analogie o le differenze; ricordo soltanto che la sclerodermia costituiva già, con circa una sessantina di osservazioni, un'entità morbosa ben distinta, quando il Raynaud mise innanzi la sindrome di cui egli porta il nome, e che va dall'asfissia locale alla cangrena. Tra questi estremi possono stare, se i fenomeni si svolgono con molta lentezza, manifestazioni di sclerodermia, ed è fuori dubbio che questa condizione intermedia, quando esiste, per nessun fenomeno accentuatamente si distingue da quella che si svolge primitivamente senza i fenomeni vascolari descritti dal Raynaud. Il primo caso clinico da me qui riportato presenta ad un certo punto la detta fase sclerodermica, con tutte le alterazioni cutanee, muscolari ed articolari che si appartengono alla sclerodermia vera.

Chi svolge la letteratura della sclerodermia precedente alla pubblicazione del Raynaud s'accorge presto che molti dei fenomeni che questo A. descrive per la sua sindrome erano stati raccolti dagli osservatori precedenti, i quali solamente non avcano saputo notarne l'individualità in modo da farne oggetto di una considerazione speciale.

Questa differenza è da riconoscersi principalmente nell'inizio, nei sintomi più spiccati dell'una e dell'altra sintomatologia, negli esiti.

Nell'inizio della sclerodermia il disturbo trofico della pelle è affatto primario, accompagnato o no da sintomi di nevrite periferica localizzata in singole zone cutanee, ed a preferenza sul dorso, raramente nelle estremità, senza accenno a continuità topografica nella sua evoluzione. Nella sindrome del Raynaud la prima fase non è, e non deve essere, che quella spettante allo spasmo o alla paralisi vasale, od a l'uno ed all'altra insieme, ed i disordini nella nutrizione che consecutivamente si svolgono devono costituire per un tempo più o meno lungo una conseguenza di quelle due condizioni, uno stato puramente atrofico o uno stato sclerodermico nel primo caso (vasospasmo), uno stato variabile di necrosi, fino alla cangrena di un intero arto nel secondo (vaso-paralisi).

In tutti i casi di vera sclerodermia finora registrati, quando s'è verificata la morte, ciò è stato per la notevole estensione che ha as-

sunta la sclerosi e l'atrofia, ma in nessun caso genuino l'esito è stato la cangrena; nella sindrome del Raynaud le manifestazioni cangrenose sono l'esito frequente, anche quando ha preceduta la fase sclerodermica, come nel nostro caso, e, comunque, le manifestazioni necrotiche in diretta connessione con i squilibri di circolazione si avvicendano con le note della sclerodermia.

A volerlo poi giudicare dal suddetto nostro caso, le diverse manifestazioni di sclerodermia, nei singoli distretti dove si verificavano, rappresentavano sempre una condizione consecutiva al disordine vascolare; prima ischemia, poi un alternarsi di stati spastici e paralitici dei vasellini periferici, in seguito una cianosi permanente. Ulteriormente infiltrazione edematosa, sanguinolenta, indice del grave disordine nutritivo a cui incominciava ad esser sottoposta quella data regione, e dell'alterazione anatomica o della rottura delle diramazioni sanguigne e linfatiche; poi atrofia e sclerosi della cute, atrofia dei muscoli, chiazze necrotiche, osteo-artriti.

Nella regione degli antibracci, delle gambe, nelle guancie, dove le alterazioni cutanee e muscolari non raggiungevano un così alto grado, (forse, tra l'altro, per potersi stabilire dalle parti sottostanti, con più spesso parenchima, o dai vasi delle mucose, una circolazione di compenso), ci è stato dato d'osservare nella nostra inferma delle chiazze proprio limitate di paralisi vasomotorie, d'ischemia, di cianosi, di suffusioni ematiche, con le quali, secondo l'inferma stessa assicurava, si sono iniziati tutti gli altri disordini. Negli arti inferiori specialmente queste chiazze vascolari divenivano, nel corso di pochi giorni, delle escare circoscritte, che talvolta guarivano con l'uso di disinfettanti e rivulsivi.

Ciò non ha a che fare con la vera sclerodermia; nel nostro caso è sempre il sistema vasale che precipuamente occupa il quadro, nei varî tempi e nei varî modi delle fasi morbose.

Quali le ragioni di questo complicarsi di manifestazioni di sclerodermia con quelle di sindrome del Raynaud non è facile dire con le attuali nostre conoscenze d'anatomia e di fisiologia patologica; dove finisca il fatto vasale col suo sistema d'innervazione speciale, e dove incominci la lesione delle ramificazioni e dei tronchi nervosi comuni non è possibile determinare; dove l'alterazione di questi ultimi, iniziata, procede per conto proprio, ed in che modo essa s'innesti con disordini di altro genere e con altra sede, si può solo intuire dal decorso clinico, ma non si può in alcun modo esatto definire.

Un esame dell'eccitabilità elettrica, fatto nelle varie modalità del decorso, potrebbe forse portare una qualche delucidazione, dimostrarci in quale rapporto è la nevrite coi disordini trofici consecutivi, ma questo esame, in tutte le osservazioni fin qui registrate, non ci pare che sia stato segnato in un modo soddisfacente.

In questo vario complicarsi delle due sintomatologie, quella cioè

della sclerodermia e quella del morbo di Raynaud, vi è tutto un complesso di cause ed effetti, locali e generali, che non si riesce a formulare in una legge; da una parte gradazioni assai diverse d'asfissia locale, dall'altra potenzialità molto varia del sistema nervoso, periferico e centrale. Nel nostro primo caso ci pare che una certa influenza debba essere assegnata alle note ereditarie, che riferiscono nel padre della inferma lo stato paretico in un braccio, ed in un fratello sintomi di tabe.

Giarrocchi (11) e Potain (10) hanno, con qualche ragione, considerata la sclerodermia come una fase della malattia di Raynaud; ciò pare anche a noi, pur osservando però che la sclerodermia può costituire una malattia a se. I suddetti A. hanno creduto di poter definire la lesione anatomica con una primaria alterazione nell'intima dei vasi terminali, con una endo-arterite obbliterante, a cui seguirebbe neurite interstiziale.

Questo stato delle terminazioni vascolari forse può esistere in alcuni casi, ma non è stato sufficientemente confermato, nè, in molti altri casi, quando s' alternano lunghi periodi di tregua, o quando si ha la guarigione, questo stato patologico dei vasi può essere ammesso.

Quando i fenomeni di Raynaud procedono isolati, la loro forma sincopale iniziale, la influenza che su loro esercitano gli agenti esterni, possono, più che ad altra ragione, riferirsi ad una condizione morbosa dell'apparato nervoso, in relazione al sistema vascolare.

È noto che Pitres e Vaillard (6), Wingleswörth (9), Couplaud (8), Affleck (13), Wiwedensky, Rakhmaninoff (28), De Grazia (26) successivamente pubblicarono casi di sindrome del Raynaud dovuta a nevrite periferica, come già prima Lagrange (1874) (2), poi Charcot, Luys, Westphal, Chiari, Deyerine ecc. aveano attribuita la sclerodermia a lesioni dei nervi.

Questa identità di trovato istologico è stata una ragione, per molti, anche più essenziale, per ammettere la identità fra le due forme morbose.

In verità ciò non ci pare, perchè fino a quando le entità cliniche nei loro fenomeni più essenziali si differenziano, il non saper trovare caratteri istologici diversi, tra la nevrite che si riscontra nella sindrome di Raynaud, e quella che si riscontra nella sclerodermia, non è ragione bastevole per ammettere che si tratti di due entità simili, quando proprio la medesima nevrite si trova in così svariate neuropatie che nessuno ha mai pensato di confondere con l'una o con l'altra delle due forme precedenti. Tutto al più questo reperto comune può spiegarci il passaggio dell'una in altra sindrome, come in fatti si avvera sotto determinate condizioni generali, locali e di decorso.

Non è certo un fatto strano che nella sindrome del Raynaud, pur potendovi essere una diversa lesione anatomica originaria, si trovi ulteriormente una nevrite, quando già i tessuti divengono così inten-

samente mortificati come nelle necrosi, spesso di intere estremità; gli esami anatomici con reperto di nevrite si riferiscono appunto a tessuti in queste condizioni. Ci sembra invece strano ed incredibile che il tessuto nervoso periferico siasi trovato normale, come da parecchi è detto.

In tesi generale, una condizione nevritica non può escludersi per la sindrome del Raynaud, neanche nell'inizio, come il De Grazia (26) meglio degli altri ha fatto notare; parlano per essa le malattie infettive che spesso si sono verificate in precedenza (nel nostro 1.° caso la eresipela, come nel caso di Holm), e per essa parlano tanti fenomeni subbiettivi, sopratutto le irradiazioni dolorose.

Ma dove specialmente si localizza questa condizione nevritica, in generale, questa condizione patologica nervosa, nello inizio, e dove più essenzialmente si deve svolgere?

Ricordiamo che una delle manifestazioni più essenziali, perchè si possa parlare di forma del Raynaud, è lo stato sincopale, asfittico, del sistema vasale, periferico, con vaso-spasmo prima, con paralisi dopo, e che i fenomeni subbiettivi, che s'innestano a questo stato vasale, e che talvolta lo precedono per lungo tempo, sono una forte sensazione di freddo, con reale abbassamento di temperatura, una sensazione dolorosa, che può destarsi pel contatto anche di corpi caldi (I caso).

La innervazione vasomotoria in questi ultimi tempi ha trovato nel campo istologico dimostrazione indiscussa per le ricerche del Mazzoni, che ha descritto numerose fibrille nervose, formanti un plesso reticolare intorno ai vasi, e, più recentemente, per quelle del Ruffini (46), che ha dimostrato sulle pareti dei capillari terminazioni nervose, con uno sfioccamento terminale.

Ora non è a sospettare che tutta la prima fase, la più essenziale della sindrome del Raynaud si svolga appunto in questo apparato terminale, con uno stato irritativo dapprima (la fase ischemica, asfittica, la paralisi vasomotoria intermittente), con una vera degenerazione di poi (paralisi vasomotoria, congestioni permanenti)? E non è possibile che la guarigione, che si è dimostrata possibile, corrisponda a quel primo stadio?

Non sarebbe certo corretto voler credere indiscutibilmente in questa ipotesi, quando essa non ha ottenuto ancora un controllo anatomico, ma tra la dimostrazione di una nevrite comune che non ci spiega la forma clinica, o ce la spiega solo ad uno stadio in cui ha perduto i suoi caratteri individuali, ed una ipotesi che si fonda sulla clinica, sulla fisiologia, e sulla istologia, noi ci serviamo provvisoriamente della seconda, esclusivamente per indicare che nelle ricerche anatomiche future, quando se ne abbia la non facile opportunità, dovrà essere oggetto molto attento di studio l'innervazione vasale, così come non è stato fatto finora.

Per lo svolgersi ulteriore dei sintomi non è difficile darsi spiega-

zione delle diverse forme: o la condizione vasale è grave, e nessun compenso, nè circolatorio nè nervoso, può mettere un argine agli effetti deleterî dell'alterata circolazione, ed allora si ha la necrosi, la cangrena più o meno diffusa, che, con tutto il parenchima, coinvolge anche i tronchi nervosi; o il processo è ad evoluzione più lenta, e, od esso guarisce, o si svolge progressivamente e lentamente, in tutti gli apparati nervosi continui e contigui, donde le varie atrofie e le manifestazioni sclerodermiche.

Non è improbabile che queste alterazioni si verifichino per via diretta o per via riflessa.

Come hanno dimostrato l'Ord (29) e l'Heberden, le irritazioni uterine ed ovariche, la soppressione della mestruazione, possono dare origine a lesioni cutanee e, non di rado, ad osteo-artriti croniche. Non è a dimenticare che la malattia di Raynaud si manifesta a preferenza nelle donne, e che spesso precede disordine o mancanza di mestruazione (I. caso).

Il Rosenbaum (27) crede ad una lesione del sistema nervoso centrale, ma a spasmo delle arteriole prima, delle venuzze poi; quale che sia la patogenesi che si voglia ammettere, noi non crediamo che si possa stabilire questa differenza fra i due apparati vascolari.

In questa breve nota abbiamo creduto di richiamare al loro valore alcuni sintomi, e di dare qualche interpretazione che ci è parsa più accettabile, per metterci innanzi l'obbiettivo della ricerca istologica nell'esame del sistema nervoso e vasale di qualcuno dei casi riportati (IV caso), e di qualche altro che ci si prepara.

Non ci sentiamo perciò nell'obbligo di riandare alle varie teorie emesse ed alle discussioni già fatte; come ad es. alle congetture dello stesso Raynaud (angionevrosi d'origine centrale).

In generale, anche per la sindrome del Raynaud, noi crediamo alla grande influenza del sistema nervoso centrale, non meno di quella che esso ha sulla manifestazione clinica ed anatomica di tutte quante le altre neuropatie a svolgimento nella periferia. Hanno certo un qualche significato, da questo lato, nel I caso riferito, la tabe in un fratello dell'inferma, e la gotta e la paresi di un braccio nel padre.

*
* *

In conclusione ci sembra:

1.° Il cosidetto morbo di Raynaud è una sindrome più che una malattia a sè; o che decorra isolata (I caso clinico), o che s'innesti ad altro quadro morboso (III e IV caso), o che sia permanente o transitoria; di essa deve parlarsi solo quando i disordini vasali in una data regione del corpo sono *iniziali*, *predominanti* e *fattori di un dato insieme di disordini consecutivi*.

2.° Non possono far parte della sindrome di Raynaud il maggior numero di cangrene simmetriche in cui la nota fondamentale di tutti i disturbi, come di quelli vasali, appartiene al sistema nervoso centrale o a quello periferico.

3.° Malgrado che la sclerodermia possa essere una fase della sindrome del Raynaud a lento svolgimento, per considerazioni di clinica e di patogenesi non debbono essere l'una con l'altra confuse.

4.° La nevrite dei tronchi nervosi comuni, con i sintomi che vi si riferiscono, non può essere ritenuta come il fattore iniziale, nè può essere una ragione per confondere la sindrome di Raynaud con altro quadro clinico. La detta nevrite, sotto determinate condizioni locali, generali e di decorso, può intervenire nella sindrome di Raynaud come un fatto secondario.

5.° Considerazioni cliniche, fisiologiche ed istologiche fanno supporre che tutta la prima fase, la più essenziale e caratteristica del cosidetto morbo di Raynaud, si debba svolgere nei plessi nervosi terminali che il Mazzoni ed il Ruffini hanno dimostrato intorno ai vasi; con uno stato irritativo dapprima (la fase ischemica, asfittica, le paralisi vaso-motorie intermittenti), in seguito con una vera degenerazione, (paralisi vasomotorie e congestioni permanenti) e con propagazioni di processo (atrofie, sclerodermie, necrosi).

Le future ricerche anatomo-patologiche e sperimentali debbono esser rivolte in questo senso.

6.° Il sistema nervoso centrale influisce nella sindrome del Raynaud come in tutte le altre neuropatie a svolgimento nella periferia.

BIBLIOGRAFIA.

(1) RAYNAUD. De l'asphyxie locale et de la gangréne symétrique des extrémités. Thèse de Paris 1862.

(2) LAGRANGE. Contribution à l'étude de la sclerodermie. Paris, Delahaye 1874.

(3) GRASSET et APOLLINARIO. Montpellier méd: 1878 (cit: da de Grazia).

(4) WEISS. Ueber sog: symmetrische Gangrän. Zeitsch: für Heilkunde 1882. — ID. Ueber symmetrische Gangrän. Wiener Klinik. 1882.

(5) LAUER. Ueber locale Asphyxie und symmetrische Gangrän der Extremitäten. Strassburg 1884.

(6) PITRES et VAILLARD. Arch: de Phys: norm: et path: n. 1, 1889

(7) HOCHENEGG. Ueber symmetrische Gangrän und locale Asphyxie. Wien 1886.

(8) COUPLAND. The Lancet 1887.

(9) WIGLESWORT. Brit. med. Journ. 1887.

(10) POTAIN. Gazette des Hôpitaux. 1888.

(11) GIARROCCHI. Medicina contemporanea, n. 19 1888.

(12) FINDLAY TANNSHILL. Raynaud disease or local Asphyxie and symmetrical Cangrene of the extremities. The Glasgow med: Journ: 1888, (dal Neur. Centr: 1890).

(13) AFFLECH. Observations on two cases of Raynaud's disease (symmetrical cangrene). The Britic. med: Journ: 1888.

(14) CATTLE. Raynaud's disease. The Brit: med. Jour: 1889.

(15) BEEVOR. Raynaud's disease. The Brit: med. Journ. 1889.

(16) CONOR. Raynaud's d sease. The Brit: med: Jour· 1889.

(17) BLAUD. Case of Raynaud's disease following acute manie. Jour. of ment: science 1889.

(18) WEST. Raynaud's disease with a peculiar eruption on the face, ecc. The Brit. med: Jour. 1889.

(19) WARFRINGE. Gesellschafft der Aerzte in Wien. 20 Dec: 1889, dal Neur: Centr: 1890.

(20) GRANT. A case of Raynaud disease. Intercolonial medical Congress of Australasia. dal Neur: Centr: 1890.

(21) URBANTSCHITSCH. Intercolonial med: Congress of Australasia 1889, dal Neur: Cent: 1890.

(22) NOTHNAGEL. Gesellschaft der Aerzte zu Wien. Wiener klin. Wochenschrift 1890.

(23) MENDEL. Ein Fall von Sklerodermie. Deutsche med: Woch: 1890.

(24) HALL. Società medica di Londra, 16 febbr: 1891, dalla Riforma medica.

(25) FÈRÈ et BATIGUE. Note sur un noveau cas d'asphyxie loc: des extrém. avec lesions congenitales de la peau chez un épileptique. Revue de méd. 1892.

(26) DE GRAZIA Contributo clinico alla malattia di Raynaud. Giornale di Neuropatologia 1890 ID. La nevrite periferica nella malattia di Raynaud. Riforma medica 1892.

(27) ROSENBAUM. Società di medicina Int. di Berlino, 23 maggio 1892, (dalla Rif: medica).

(28) RAKHMANINOFF. Revue de Méd: N. 4. 1892.

(29) ORD. The Clinical Jour: 1893, (dalla Rif: medica).

(30) Ross and S. BURY. On peripheral neuritis. dal Neur: Centr. 1893.

(31) HUTCHINSON. De l'acropatologie; maladie de Raynaud et états similaires, Semaine médicale n. 15, 1893.

(32) SCHLESINGER. Ueber die klinischen Erscheinungsformen der Syringomyelie. Neur: Centr. 1893.

(33) FÈRÈ. Note sur l'asphyxie locale des extrémités chez les épileptiques et en particulier sur un cas d'asphyxie disséminée. Nouvelle Iconographie de la Salpetriere, dal Neur: Centr: 1893.

(34) PISARZEWSKI. Ein Fall von dem sog. hysterischen Oedem und der sym. Gangrän der unteren Extremitäten. Neur. Centr. 1894.

(35) FAZIO. Caso clinico di sclerodermia. Riforma medica 1895.

(36) NARATH. Società Imp: Reale dei medici di Vienna 8 marzo 1895 (Rif. medica).

(37) LÈVI. D'une forme hysterique de la maladie de Raynaud et de l'erithromélalgie, Archives de Neurologie, 1895.

(38) NONNE. Aerztlicher Verein zu Hamburg 22 genn. 1895, dal Neur: Centr.

(39) URGUHART. Two cases of Raynaud's disease occuring in James Murray's R. Asylum. Ed: med: Jour: 1895.

(40) DONATO. Contributo clinico alla patogenesi della sclerodermia e della malattia di Raynaud. Supplemento al Policlinico 1895.

(41) STANLEY. A case of digiti mortui of four and a half years duration. Jour of nervous and mental disease 1895.

(42) HAROLD. A case Raynaud's disease or neuropatic gangrenous trophoneurosis. Lancet 1895.

(43) THOMSON. Monat. f. path. Dermat: 1897.

(44) VESPA. Sopra un caso di sclerodermia ed uno di malattia di Raynaud. Sapplemento al policlinico 1896.

(45) FRIEDEL. Ein Fall von symmetrischen Gangrän. Inaug. Diss. Greifswald.

(46) RUFFINI. Brain 1897.

Istituto Psichiatrico di Napoli diretto dal Prof. L. BIANCHI
e
Ospedale Gesù e Maria — Sezione diretta dal Prof. G. PAOLUCCI

CONTRIBUTO ALLO STUDIO
DELLE
LESIONI DISTRUTTIVE
DEL PONTE DI VAROLIO

DEL
Dott. G. BELLISARI
Medico interno dell'Ospedale

(Comunicazione fatta all'Associazione dei Naturalisti e Medici di Napoli).

Le lesioni della protuberanza anulare danno sovente al quadro clinico una fisionomia particolare nota ad ognuno. Come si sa, questa impronta caratteristica dipende essenzialmente da due fatti anatomici: dalla contiguità immediata di fibre e di cellule di deputazione funzionale diversa e dal livello differente in cui i varii fasci motori cortico-midollari subiscono, lungo il nevrasse, la loro decussazione, donde la sidrome delle paralisi alterne.

Fra le note leggi diagnostiche che hanno in questi principii il loro fondamento, notissima è quella che prende a sua base il contegno del facciale.

Per lesione del ponte questo nervo può essere paralizzato o dal lato opposto dell'emiplegia ovvero dallo stesso lato di questa: in quest'ultimo caso la muscolatura della faccia, contrariamente a quanto accade nella emiplegia da focolaio intracerebrale, suole essere paralizzata in totalità.

Ora, nel caso di cui mi occupo, il facciale si era comportato in modo diverso e non faceva supporre la lesione del ponte che l'autopsia rivelò, invogliandomi a ricercare, con l'esame istologico, la ragione dei fatti clinici. Il caso e le relative ricerche, molto istruttivi per me, mi son parsi degni di menzione, come ogni fatto che prova il valore non assoluto dei canoni diagnostici e la necessità di applicarli con circospezione.

Storia clinica.

Anamnesi remota. — Origo Pietro da Milano, di anni 56, cameriere. Ha cinque figli viventi e sani; tre morti di malattie comuni. Ha perduta la moglie due anni fa per pulmonite: essa era di buona salute e non aveva mai avuto aborti. I genitori sono morti di vecchiaia; due fratelli sono viventi e sani. Da ragazzo ebbe il tifo, del resto è stato sempre bene. Non ha abusato dell' alcool nè della donna; si è esposto qualche volta al freddo e all' umido. Un anno e mezzo fa si contagiò di un' ulcera cui seguirono tutte le manifestazioni della sifilide: dolori osteocopi ad esacerbazioni notturne, roseole, lesioni delle unghie, irite destra, ecc. Ha praticato la cura jodo-mercuriale, ad onta di ciò la cefalea lo ha sempre molestato.

Anamnesi prossima. — L'infermo riporta il principio della sua malattia a circa 20 giorni prima del suo ingresso dell'ospedale. Vi fu per circa 15 giorni un insopportabile aggravamento della cefalea, cui si aggiunsero frequenti vertigini ed incertezza e barcollamento nel cammino: un bel mattino provò a levarsi di letto, ma non potè reggersi in piedi; postosi di nuovo a letto, notò che l' arto superiore sinistro era scosso violentemente; dopo poche ore, senza perdita di coscienza, tutto il lato sinistro era paralizzato e la saliva fluiva dalla commessura labiale corrispondente.

Dopo cinque giorni dall' accidente, viene accolto all' ospedale al letto n. 13 della 3.ª sala (11 Nov. 96).

Stato attuale — Esame generale — Costituzione organica regolare; buono sviluppo scheletrico; nutrizione alquanto scaduta; un po' pallide la cute e le mucose apparenti; piccoli gangli linfatici amigdaloidi nelle regioni latero-cervicali, inguinali ed epitroclee. Periostite della tibia sinistra. Assenza di edemi. Polsi, temp., resp. normali.

Esame del s. nervoso — Motilità. — L' infermo giace supino; non è possibile il cammino nè la stazione eretta; messo passivamente a sedere sul letto non vi si regge che per poco: cade verso destra.

L'arto inferiore sinistro non può compiere alcun movimento di elevazione in toto: strisciando il piede sul letto riesce appena ad un leggero movimento di flessione della gamba sulla coscia; i movimenti passivi si compiono perfettamente e senza alcuna resistenza.

Nelle istesse condizioni si ritrova l' arto superiore dello stesso lato, qui però l'incapacità è più grave: qualunque più lieve movimento riesce impossibile. La motilità del lato destro appare ben conservata: la forza però è evidentemente diminuita, più nell'arto inferiore che nel superiore.

Si compiono bene i movimenti del capo e del collo.

La metà sinistra della faccia si presenta con le sue linee appianate; la bocca è tirata un po' verso destra; l'angolo labiale sinistro

è abbassato, semiaperto, qualche volta ne scola la saliva. L'infermo non può fischiare né rigonfiare ugualmente le gote; può però corrugare egualmente la fronte tanto da un lato che dall'altro e chiudere entrambi gli occhi. Il palato molle non presenta alcuna deviazione. La lingua è alquanto deviata verso il lato paralizzato, ma capace dei suoi movimenti e delle sue funzioni. Non vi ha deviazione coniugata del capo e degli occhi. I bulbi oculari eseguono tutti i loro movimenti.

Riflessi. — I cutanei sono conservati; sono molto più evidenti il cremasterico e l'addominale di destra: sono conservati anche quelli delle mucose, compreso l'oculo palpebrale dei due lati. I periostei e tendinei sono esagerati, lievemente a destra, più marcatamente a sinistra, specie nell'arto inferiore. La pupilla sinistra reagisce bene tanto alla luce che all'accomodazione, la destra è deforme e rigida per sinechie posteriori dovute all'irite pregressa.

La sensibilità generale e specifica è conservata in tutte le sue forme e dappertutto. Solo l'acutezza visiva a destra è ridotta ad $^1/_3$.

Esame elettrico. — Tanto i nervi che i muscoli rispondono normalmente all'eccitazione elettrica così galvanica che faradica.

L'intelligenza, la memoria sono ben conservate, non vi hanno disordini della favella.

Esame degli altri organi. — L'ottusità cardiaca è nei suoi normali confini. Sulla punta si ascolta il secondo tono partito; sull'aorta il primo non è netto, notevolmente accentuato il secondo. Nel resto nulla appare di anormale.

Urine. — cent.^{3} 1500 — P. S. 1015. Non vi si rinviene albumina nè zucchero nè altro di anormale. Molto evidente la reazione dell'indicano.

L'infermo viene immediatamente assoggettato alla cura jodo-mercuriale.

Sunto del diario — 20 *Nov.* — L'arto inferiore sinistro si muove un po' meglio; la flessione della gamba sulla coscia è più ampia; è possibile anche qualche movimento di elevazione dell' intiero arto. L'arto superiore è sempre assolutamente immobile; persiste pure la paralisi del facciale inferiore.

5 *Dic.* — Segue la miglioria nelle condizioni di motilità dell'arto inferiore: questo è ora suscettibile dei varii movimenti volontarii, quantunque in grado limitato. L'arto superiore è sempre gravemente paralitico: solo con grande sforzo l'infermo riesce ad un movimento della spalla, come ad un tentativo di abduzione del braccio.

20 *Gennaio.* — Il braccio paralizzato è in adduzione permanente, l'antibraccio in flessione, resistente ai movimenti passivi. Tutto l'arto è sede di dolori spontanei, specie nell'articolazione del pugno. L'esagerazione dei riflessi è proporzionalmente aumentata nei due lati. Da due giorni l'ammalato accusa malessere ed inappetenza. Nelle ore della sera vi ha una elevazione termica, che non oltrepassa i 37°,5.

Nulla si nota obbiettivamente tranne un lieve aumento dell'ottusità splenica (ascellare anteriore). *Urine* — cent. 1300 — P. S. 1018. Tracce di albumina.

20 *Gennaio* — 2 *Febbraio*. — Segue la febbre con un tipo quotidiano nettamente intermittente: è introdotta da brividi alla sera, cade con sudore (più abbondante nel lato paralizzato) nelle ore della notte. Non raggiunge i 39°. L'ammalato intanto è assai prostrato, inappetente, travagliato da molta sete, ha un po' di tosse con scarsissimo espettorato mucoso; respirazione affannosa e superficiale; è in uno stato soporoso permanente; chiamato si desta facilmente, risponde alle domande ma torna tosto ad assopirsi, molte volte avendo in mano la tazza od il bicchiere in cui beve. All'esame fisico si riscontra:

Aumento dell'ottusità splenica ed epatica. Mormorio debole ed aspro su tutto il torace, qualche rantolo inspiratorio alla base destra, lieve ottusità nella regione sopraspinosa sinistra. L'esame dell'espettorato è negativo.

2 *Febbraio e seg.* — Le condizioni generali dello infermo peggiorano sempre, con tutti i segni di una grave infezione, restando però immutati i fatti obbiettivi. Temp. massima 39°.

Urine cent.^{3} 300 — P. S. 1022. Albumina grammo 1 $^0/_{00}$. Presenza di pigmenti biliari. Rari cilindri epiteliali.

La morte accade il mattino dell'11 febbraio.

Si diagnostica: emiplegia per antico facolaio di rammollimento dell'emisfero destro, da endoarterite sifilitica. Tubercolosi miliare acuta.

Autopsia. — (Settore il Dott. Pianese, coadiutore nell'Istituto di Anat. Patologica). Cadavere di individuo di sesso maschile dell'età di anni 56, conformazione scheletrica regolare, nutrizione discreta, rigidità scomparsa.

Cavità cranica. — Grumi sanguigni nel seno longitudinale superiore, la dura madre collabisce anteriormente, aracnite cronica; grande replezione in sangue di tutti i seni della dura madre; vene cerebrali superiori fortemente iniettate; aumento del liquido cefalorachidiano negli spazii sub-aracnoidali della volta: il liquido è leggermente torbido. Cervello di volume e consistenza normali; pia madre iperemica edematosa; cospicua endoarterite della basilare, della arteria *fossae Sylvii* e delle sue ramificazioni, forte aumento dei punti sanguigni; nulla di anormale nei grossi nuclei della base, nella capsula interna e nelle circonvoluzioni: forte iperemia della tela coroidea. Nella parte posteriore del ponte di Varolio, a destra, si riscontra un focolaio di rammollimento della grandezza di circa due centesimi per due centimetri di spessore.

Cavità toracica. — Aia cardiaca un po' ingrandita; aderenze pleuriche a sinistra.

Polmoni: aumentati di volume e di consistenza, di colore rossogrigiastro; forte iperemia, miriade di tubercoli piccoli, grigi, dissemi-

nati sotto la pleura e nel parènchima pulmonare. Tubercolosi miliare acuta più marcata a sinistra. Cuore un po' flaccido, forte aumento del grasso sottopericardico; leggera ipertrofia del v. sinistro, ventricolo destro un po' dilatato, endocardio ventricolare sinistro un po' ispessito, apparecchi valvulari sani, leggera endoarterite.

Cavità addominale. — Nessun contenuto anormale nella cavità peritoneale. Fegato aumentato di volume e diminuito di consistenza, intensa degenerazione grassa; leggera stasi biliare. Milza aumentata di volume, diminuita di consistenza; aumento della polpa, la quale è consparsa di piccoli tubercoli grigi. Reni un po' ingranditi, consistenza normale; leggiera nefrite interstiziale cronica, degenerazione grassa acuta. Capsule surrenali un po' aumentate di volume. Intestino iperemico; nessuna ulcerazione.

Reperto microscopico.

Sono stati oggetto di ricerca il midollo spinale, il midollo allungato, il ponte ed i peduncoli cerebrali. La tecnica è stata la seguente: fissazione in bicromato, inclusione in celloidina, tagli seriali dal basso in alto, colorazione di Weigert, di Pal oltre, naturalmente, l'ematossilina, i carmini, le aniline, ecc. Trattandosi di studiare gli effetti di una lesione abbastanza antica, non ho creduto opportuno di usare il metodo di Marchi; l'ho sostituito, come ha proposto Vassale (1), con la colorazione alla fuxina fenica, ottenendone preparati chiarissimi, molto opportuni come mezzo di controllo delle reazioni di Weigert; però si scolorano presto. Oltre a ciò si sono esaminati i vasi cerebrali e fra questi specialmente le vertebrali, la basilare e le altre arterie della base.

a) *Midollo lombare.* — Nei cordoni laterali si nota la degenerazione dei fasci piramidali: si tratta di una diminuzione numerica di fibre con iperplasia dei tessuti di sostegno: delle fibre rimaste solo poche si presentano con aspetto normale, abbondano invece quelle con segni di degenerazione più o meno avanzata, mal colorabili col metodo di Weigert. A sinistra la degenerazione è più grave ed estesa che a destra. Alcune fibre degenerate si riscontrano anche nella parte periferica del cordone posteriore. Non si osserva nulla di anormale nella s. grigia e nei cordoni anteriori.

b) *Midollo dorsale e cervicale.* — Si rinvengono alterazioni della medesima natura: qui però la degenerazione del f. piramidale crociato sinistro è meno esattamente circoscritta che nel tratto inferiore, giacchè si spinge alquanto anche verso l'interno, fin presso la s. grigia invadendo parzialmente anche il f. collaterale profondo (vedi fig. 1ª). Le vie cerebellari, il fascio di Gowers, i cordoni posteriori non presentano alterazioni. Nel cordone anteriore non si notano alterazioni nella parte media e bassa del midollo dorsale: nella parte più

alta di questo, ed in tutto il m. cervicale, appare la degenerazione del f. di Türk del lato sinistro che si presenta di straordinaria esiguità. Nella s. grigia appare evidente una diminuzione numerica degli elementi cellulari del corno antero-laterale, con atrofia semplice di alcuni di essi, nel lato ove la degenerazione è più avanzata, cioè a sinistra: gli altri gruppi di cellule non presentano alterazioni. Il canal centrale è circondato, in tutta la sua lunghezza, da una infiltrazione parvicellulare che lo comprime restringendone od abolendone il lume.

c) *Regione bulbo-protuberanziale.* — Nel bulbo si riscontra una degenerazione molto avanzata nella piramide destra con gli stessi caratteri notati per le vie piramidali del m. spinale: diminuzione numerica di elementi mielinici con ipertrofia della nevroglia e sclerosi consecutiva. Qui però la lesione è assai più grave: molto più scarse le fibre superstiti e queste tutte con alterazioni più o meno marcate; molto più avanzata la retrazione del connettivo, in modo da creare una evidente condizione dissimetrica tra le due piramidi. Nel campo della degenerazione si notano qua e là piccole lacune (V. fig. 2ª b). La piramide sinistra offre aspetto normale.

Le alterazioni descritte occupano tutta la regione piramidale destra, però esse, all'esame delle sezioni trasversali, appaiono nettamente crescenti da dietro verso il davanti, cosicchè nella porzione ventrale della piramide medesima esse raggiungono il loro massimo: tutto il tessuto nervoso è scomparso e sostituito da connettivo su cui esternamente strisciano le fibre aciformi ben conservate, fra cui si rinvengono le cellule del nucleo omonimo.

Del resto il midollo, nelle sue vie sensitive, nei varii gruppi cellulari, nelle fibre radicolari dei diversi nervi appare integro. Chiare alterazioni presentano invece i vasi che decorrono nella spessezza del bulbo: la dilatazione, la trombosi, la infiltrazione parvicellulare delle lacune perivasali sono un reperto non raro: frequentissimo nel campo della degenerazione.

Nella parte più bassa del *ponte* si riscontrano formazioni cavitarie piccolissime, molto numerose in questo punto, ma che non mancano più in basso (come si è detto). Esse qualche volta sono delimitate da un tessuto fatto di cellule di nevroglia, che, fra le maglie dei loro prolungamenti, contengono molte cellule granulose e gocce di mielina di varia grandezza, che si mettono bene in evidenza col metodo di Pal: interpreto queste cavità come focolai miscroscopici di rammollamento. Altre volte esse sono date da dilatazioni lacunari perivasali. I tagli in serie mostrano intanto che, immediatamente in sopra ed in sotto di tali focolai, forse per la loro estrema piccolezza, il tessuto nervoso non presenta tracce di degenerazione e ritorna con le sue apparenze normali.

Il focolaio di rammollamento, riscontrato all'esame macroscopico,

occupa in quasi tutta la sua lunghezza ed, in qualche punto, anche in tutta la sua estensione in superficie, la regione piramidale del ponte: non se ne ha più traccia a livello del nucleo motore del trigemino; in basso esso non arriva ad invadere il bulbo; ha una forma conica con base in alto ed apice in basso: tutto ciò è ben chiaro all' esame dei tagli seriali. Esaminando una delle sezioni trasversali, fatte a livello del limite superiore delle *eminentiae teretes*, (v. fig. 3.ª) si nota quanto segue: il focolaio, che ha in questo punto la sua massima estensione, occupa tutta la regione piramidale destra, distruggendone le fibre longitudinali e le fibre arciformi interne fra esse interposte. Il tessuto che si trova alla periferia di questo focolaio non differisce da quello che delimita gli altri più piccoli innanzi descritti, altro che pel fatto che in esso si rinvengono più scarsi elementi granulosi e punto gocce mieliniche.

Nei gruppi cellulari situati a questo livello non si nota alcuna alterazione: integri appaiono perciò nuclei del 6.° e 7.° paio. Le fibre radicolari di questo ultimo nervo sono ben evidenti e ben conservate nei varî tratti del loro ginocchio; così pure quelle dell'acustico nei loro varî aggruppamenti in questo punto visibili. Insomma la lesione (che io credo conseguenza di trombosi di una delle a. mediane della protuberanza, emananti dalla basilare) interessa la regione ventrale destra del ponte: la parte ventrale sinistra e l' intera regione dorsale di esso, dal *lemniscus* fino al *f. longitudinalis posterior*, sono completamente risparmiate: a misura poi che si scende verso il bulbo, il grosso focolaio va restringendosi, la regione piramidale a poco a poco si ricostituisce fino a che nel bulbo si presenta reintegrata, ma con i segni della grave degenerazione già descritta.

Nella parte più alta del ponte e ne' *peduncoli cerebrali*, nulla di importante sono riuscito a constatare, tranne, qua e là, qualche piccolo vaso trombosato.

d) *Vasi cerebrali.* — Hanno mostrato tutti le note dell'endoarterite sifilitica caratterizzata, come è noto, dall' enorme iperplasia dell'intima con tendenza all'organizzazione e grande resistenza ai processi regressivi. Le lesioni più gravi interessano la basilare (V. fig. 4.ª) che presenta assai notevole iperplasia della tunica interna in fase fibrosa, con parziali distacchi dalla membrana elastica sottoposta. Negli altri vasi l' infiltrazione mostra di essere più recente perchè non è organizzata a connettivo adulto: in tutti però il lume vasale è straordinariamente ristretto. Non ho riscontrato aneurismi miliari. Non entro nella descrizione di dettagli istologici perchè estranei al nostro scopo.

Considerazioni.

Come si vede, il reperto anatomico in questo caso non ha confortato le previsioni diagnostiche fondate, come si è detto, principalmente sul fatto che la paralisi del nervo facciale era limitata alla porzione nferiore di esso: si prevedeva una lesione endo-emisferica o capsulare e si è trovata una lesione nella parte media del ponte con interruzione completa della via piramidale di un lato. Si ritiene, d'ordinario, che le vie centrali del facciale, superiore ed inferiore, percorrano un cammino diverso e tutte due poi si riuniscano nel ponte per raggiungere il nucleo; da questo schema clinico la legge diagnostica che stabilisce che le paralisi sopranucleari del facciale di origine pontina, a differenza di quelle dovute a focolaio endo-emisferico, sono complete. Ora questa legge, su cui molte volte il clinico riposa tranquillo, non offre alcuna sicurezza, perchè lo schema non corrisponde rigorosamente alla realtà. Le cose, infatti, non riescono agli anatomici per nulla così semplici.

Se è ben conosciuta la topografia della via cortico-bulbare del facciale inferiore (porzione inferiore della circonvoluzione parietale ascendente, fascio genicolato, ecc.), non si può dire altrettanto pel facciale superiore. L'origine corticale ne è verosimilmente situata nella circonvoluzione parietale inferiore, di fianco a quella dell'oculomotore, ma quale sia il decorso endo-emisferico delle sue vie centrali è completamente ignoto: nè maggiori sono le nostre conoscenze sui gruppi cellulari da cui prendono origine le sue fibre radicolari.

Alcuni autori (Mathias Duval (2) Testut) (3) ammettono che il nucleo del VI fornisca fibre alla radice del facciale, mentre questa descrive il suo ginocchio attorno ad esso e designano perciò questo nucleo col nome di *nucleo superiore del facciale* o nucleo del facciale e dell'oculomotore esterno.

Van Gehuchten (4), in ricerche fatte col metodo di Golgi sugli embrioni di pollo, non osservò mai che cellule radicolari del VI paio inviassero prolungamenti cilindrassili alla radice del VII e Ramon y Cayal è venuto alle medesime conclusioni.

Mendel (5), d'altra parte, dopo l'escissione dei muscoli frontali e degli orbicolari in giovani mammiferi, non trovò alcuna alterazione nel nucleo del VI ed invece trovò una lieve atrofia nel nucleo del III paio, donde concluse che, almeno nel coniglio e nella cavia, il nucleo dell'oculomotore comune dovesse considerarsi anche come nucleo del facciale superiore: alcune fibre provenienti da questo nucleo decorrerebbero lungo il fascetto longitudinale posteriore, in modo da raggiungere il nucleo del VII, e prenderebbero parte alla formazione della radice di questo.

Or la lesione che abbiamo descritta ed il fatto che essa aveva

dato luogo ad una paralisi *dissociata* del VII paio, mi pare portino a questa controversa quistione anatomica un importante contributo: essa, a mio modo di vedere, ci mena ad ammettere con sicurezza che la via centrale del facciale superiore o non passa per la regione piramidale del ponte, ovvero essa termina più in alto che nel nucleo del VI e del VII paio. Se così non fosse, in una lesione, che abbiamo visto interessare in totalità la regione piramidale del ponte, immediatamente in sopra dei nuclei suddetti, le fibre centrali del facciale superiore sarebbero rimaste necessariamente coinvolte (1).

Se invece fosse lecito applicare all'uomo ciò che Mendel ha dimostrato per il coniglio e la cavia, intenderemmo agevolmente che, se i neuroni centrali del facciale superiore si arrestano al nucleo del III paio, essi possono aver conservata la loro integrità anatomica e funzionale perchè il focolaio distruttivo non era abbastanza esteso in alto per produrne la lesione e si comprenderebbe altresì l'integrità dei suoi neuroni periferici, perchè questi decorrerebbero nella parte tegmentale del ponte, lungi perciò, anch'essi, dalla sede del focolaio.

Intanto l'opinione di Mendel mi pare riceva anche suffragio da alcune ricerche sul fascicolo longitudinale posteriore, sul significato morfologico e sulla costituzione anatomica del quale gli osservatori non sono d'accordo.

Van Geuchten (6), che lo ha studiato nei pesci, ritiene che esso rappresenti una via di senso e specialmente di moto: ha potuto dimostrare vera l'origine ammessa da Held (eminenze quadrigemelle anteriori) ed ha potuto constatarvi un aumento di volume, per *aggregazione di nuove fibre discendenti* aventi origine dalla s. grigia del ponte. Non è difficile che, fra queste, ve ne possano essere alcune destinate al facciale.

Che intanto nel nostro caso non si sieno avuti disordini nei movimenti dell'occhio si intende agevolmente: 1.° perchè i movimenti oculari sono di ordine essenzialmente riflesso e perciò la paralisi isolata di un muscolo non suole seguire alla lesione della via centrale destinata alla trasmissione degli impulsi volitivi (Sauvineau) (7).

2.° per i noti rapporti che intercedono, attraverso il f. longitudinalis, tra il nucleo del VI e quello del III paio e che stabiliscono fra questi due nervi intime relazioni di consensualità e di compensazione funzionale.

Un altro fatto poi, ancor esso degno di nota, emerge dall'esame dei preparati: la degenerazione bilaterale del f. piramidale crociato per

---

(1) Si potrebbe, per avventura, pensare anche all'azione di compenso del nervo dell'altro lato, essendo in oggi ammesso dalla più parte degli anatomici che il nucleo de VII fornisca anche fibre destinate a raggiungere il nervo opposto. Questa spiegazione renderebbe oziosa ogni ulterione discussione. Però l'azione compensativa non può spingersi fino alla completa reintegrazione funzionale; se così fosse, per lesione sopranucleare, la paralisi di tutta una metà della faccia non si avrebbe mai: e ciò non è.

tutta la lunghezza del m. spinale, mentre nel ponte e nel bulbo la lesione e la degenerazione consecutiva riguarda una sola delle vie piramidali.

È cosa oggimai assodata, nella storia clinica ed anatomica della emiplegia, che, oltre ai segni di abolita funzione motoria nel lato opposto, anche nel lato stesso della lesione si riscontra un certo grado di paresi, esagerazione dei riflessi, tendenza alla contrattura ed altri segni di *deficit*, che attestano la diminuita capacità della via piramidale corrispondente: questa sindrome ha per rappresentante anatomico la degenerazione bilaterale del f. piramidale incrociato.

Questa degenerazione venne, come è noto, spiegata da Hallopeau (8) ammettendo una compressione esercitata dalle fibre piramidali degenerate su quelle dell'opposto lato a livello del piano di decussazione. Altri (Charcot (9) Pitres (10) Bianchi (11) Marchi e Algeri (12) ecc.) ritengono invece che il fatto sia dovuto alla esistenza di vie cortico-midollari *omolaterali.* Chiamato in aiuto l'esperimento, questo ha dato dapprima risultati contradditorî: dopo la estirpazione della zona motrice di un lato, nei cani, Franck e Pitres (13), Sherrington (14) ecc. ottengono degenerazione bilaterale del f. piramidale incrociato; Löwental (15) in venti casi la rinviene solo due volte; Furstner e Knoblauch (16) non la ritrovan mai. Applicata però dal Marchi allo studio delle degenerazioni la reazione osmica, egli potè, con la maggior precisione di risultati e con la maggior sicurezza di giudizio che la tecnica così perfezionata gli permetteva, ritrovare costantemente, nel cane, dopo l'estirpazione della zona motrice, la degenerazione doppia della via piramidale del cordone laterale (17). Le stesse esperienze ripetute da Sandmeyer (18), da Muratoff (19) e da Mott (20) han menato agli stessi risultati.

Rothman (21) è ritornato recentemente sull'argomento dando, in certo modo, un appoggio sperimentale all'opinione di Hallopeau. Egli ha veduto che, nei cani, la degenerazione bilaterale si constata per qualche tempo dopo la lesione, ma, in seguito, resta la degenerazione del lato opposto e scompare quella del f. piramidale incrociato dello stesso lato: ne deduce che tale degenerazione è dovuta alla compressione esercitata, nell'incrociarsi, dalle fibre degenerate su quelle sane dell'altro lato, donde disturbi nutritivi con degenerazione consecutiva anche di queste ultime. Intanto, dopo un certo tempo (circa due mesi) le condizioni nutritive delle fibre così malmenate, per i compensi circolatorî naturali, a poco a poco si reintegrerebbero e la degenerazione diminuirebbe fino a scomparire. Nell'uomo accadrebbe un fatto analogo, ma allora, date le condizioni distrofiche a cui tutto il nevrasse soggiace per le alterazioni vasali che sogliono ritrovarsi negli emiplegici, la reintegrazione delle fibre compresse non sarebbe possibile e la loro degenerazione diverrebbe permanente.

Senza discutere, per ora, questa interpretazione, che tenderebbe

ad escludere l'esistenza di una via motrice *omolaterale,* bisogna nonpertanto ammettere che, almeno nel cane, questa via esista perchè risulta provata all'evidenza dalle ricerche di Wertheimer e Lepage (22) fra le cui esperienze, come più dimostrativa, ricordo quella per cui, eccitando la zona motrice di destra, dopo una emisezione trasversale sinistra praticata immediatamente in sotto dell'incrociamento e contemporaneamente ad una sezione longitudinale mediana di tutto il bulbo, si ottengono ancora movimenti nel lato destro.

Nè meno interessanti, quantunque meno recenti, sono, a questo proposito, le esperienze di Bianchi (23), il quale potè dimostrare che, estirpata la zona motrice di un lato, dopo un certo tempo, la paralisi del lato opposto scompariva, per ricomparire, *bilaterale* e *permanente,* tosto che si ripetesse l'operazione sull'altro emisfero.

Vero è che questi risultati sperimentali non possono essere senza altro applicati all'uomo, nel quale la via piramidale, a differenza di quanto accade nel cane, in cui manca il fascio di Türk, si scinde in due: una diretta nel cordone anteriore ed una crociata in quello laterale. Ma non bisogna d'altra parte dimenticare, prima di tutto, che il fascio di Türk è tutt'altro che costante nell'uomo, come ha dimostrato Flechsig, in secondo luogo che esso non è una via omolaterale, nel vero senso, giacchè le fibre che lo costituiscono hanno la loro terminazione presso le cellule del corno anteriore dell'opposto lato, che esse raggiungono attraverso la commessura bianca. Per queste ragioni a me pare che la presenza del fascio di Türk lasci perfettamente impregiudicata la quistione dell'esistenza di una via cortico-midollare omolaterale nel cordone laterale.

Quale sarà ora il decorso di queste fibre?

Nei cani operati di estirpazione unilaterale della zona motrice, Marchi e Algeri han potuto seguire la degenerazione bilaterale del f. piramidale crociato dal m. spinale in entrambi i peduncoli cerebrali e ne inducono, logicamente, la necessità di un nuovo incrociamento intracerebrale. Questa ipotesi aveva già avuto prova obbiettiva dalle ricerche di Bianchi e D'Abundo che, in cani operati all'istessa maniera, avevano seguito, attraverso del corpo calloso, un fascio degenerato che passava nell'altro emisfero (fascio reincrociato) e che ritrovarono poi nel peduncolo cerebrale del lato opposto alla lesione.

Pitres (24), che ha riscontrato la degenerazione piramidale doppia nel m. spinale degli antichi emiplegici 10 volte su 40, ritiene che ciò sia dovuto ad una anomalia di decussazione: la piramide bulbare di ciascun lato fornirebbe, oltre al f. piramidale incrociato del lato opposto, anche un piccolo fascicolo destinato al cordone laterale dello stesso lato. Altre opinioni sono state emesse da Unverricht e Kusick, da Löwental, da Langley e Sherrington e da altri che non cito per brevità, non essendo nè possibile nè opportuna una rassegna della copiosissima letteratura esistente sull'argomento.

Ognuna delle citate interpretazioni, frattanto, e per l'autorità degli osservatori e pei fatti sperimentali su cui si posa, deve essere ammessa come possibile. Certo la teoria di un incrociamento intracerebrale attraverso il c. calloso è l'unica che si accordi con il fatto anatomico di una doppia degenerazione peduncolare, spiega agevolmente il succedersi dei fatti clinici e non è passibile delle obiezioni che si possono muovere alle altre: ma, quando si tratti di una lesione mesocefalica o metencefalica, come nel nostro caso, essa non può essere invocata.

La via motrice centrale, nell'uomo, è ben provato che non ha un cammino capace di essere rappresentato da un unico schema: oltre la *decussazione incompleta e simmetrica* che si osserva nel 75% dei casi, Flechsig ammette, come è noto, altri tipi di incrociamento: *decussazione completa, decussazione asimmetrica;* oltre a ciò esistono altri casi sparsi nella letteratura, che attestano che, oltre questi tipi, bisogna ammettere altre specie eccezionali di decorso nelle vie piramidali. Marchi (25), ad es., trova, in un caso di emiplegia per focolaio emorragico para- centrale, una divisione del f. piramidale degenerato a livello della parte superiore del ponte: una parte delle fibre passa nel lato sano e poi torna ad incrociarsi più in basso nel m. allungato.

In casi di emiplegia cerebrale, recentemente studiati da Muratoff (26) e da Dejerine e Thomas (27), questi autori han potuto osservare che, mentre una delle piramidi era sana, le fibre di quella degenerata si distribuivano, secondo l'idea di Pitres, oltre che al fascio piramidale incrociato opposto, anche in parte, a quello dello stesso lato.

Tutto questo materiale sparso nella letteratura attesta a mio parere:

1.° Che la degenerazione secondaria bilaterale della via motrice non può essere interpretata in un modo unico che valga per tutti i casi.

2.° Che la via omolaterale cortico-midollare esiste, ma non è costante, ed esistendo, ha un cammino variabile.

3.° Che è possibile aversi una degenerazione bilaterale dei fasci piramidali del cordone laterale, anche senza l'esistenza della via omolaterale.

Il mio caso mi pare debba essere posto accanto a quelli citati di Muratoff e di Dejerine e Thomas: invero io non ho potuto, nei miei preparati, seguire con sicurezza le fibre degenerate dalla piramide bulbare al fascio piramidale incrociato dello stesso lato; escludo tuttavia che, in questo caso, la degenerazione bilaterale possa essere interpetrata come effetto di compressione, secondo l'opinione di Hallopeau: a ciò mi autorizza l'esame stesso dei preparati che, nella parte più bassa del bulbo mostrano l'integrità delle fibre provenienti dalla piramide sana e, più in alto, l'assenza di qualunque alterazione nello strato interolivare, mentre si sa che le fibre che prendono parte alla

costituzione di questo si decussano immediatamente in sopra di quelle di moto, e perciò avrebbero ancor esse dovuto subire l'influenza sfavorevole delle fibre degenerate, posto che queste fossero state capaci di determinare un'azione compressiva sulle parti vicine.

Ma v'ha di più: se la degenerazione del f. piramidale incrociato di destra si interpretasse come una conseguenza della compressione e se si ammettesse con ciò che fibre degenerate non passino dalla piramide destra nel cordone laterale dello stesso lato, si dovrebbe, per necessaria conseguenza, ammettere che nemmeno dalla piramide sinistra, sana, passino fibre nel f. piramidale crociato di sinistra. Allora come spiegare che in questo fascio si trova conservato un numero di fibre molto maggiore che nella piramide bulbare opposta? Se la via cortico-midollare del cordone laterale si incrociasse in totalità, quale sarebbe la origine di queste fibre sane che, mancando nel bulbo, si trovano nel m. spinale?

Io dunque credo che questo caso non possa interpretarsi altrimenti che ammettendo una via omolaterale cortico-midollare nel cordone laterale, della quale così resterebbe ancora una volta provata l'esistenza; e credo che questa segua il cammino già tracciato da Pitres, e ciò tanto più facilmente in quanto la straordinaria esiguità del f. di Türk, che si è constatata in questo caso, ravvicina molto questo tipo di incrociamento a quello detto *completo* da Flechsig, che è di regola nel cane.

Per tutto il resto il reperto anatomico ed istologico s'accorda con la sindrome clinica e la rischiara. Richiamo nondimeno l'attenzione:

1.° Sulla lieve atrofia dei gruppi cellulari del corno anteriore: questa atrofia, per lesione delle vie piramidali, è stata notata fra i primi da Bianchi (28), che sostenne che alcuni gruppi cellulari del c. anteriore possono scomparire completamente senza indurre atrofie muscolari e senza che la eccitabilità elettrica dei nervi e dei muscoli subisca modificazioni. Un simile reperto di atrofia del corno anterolaterale, per degenerazione dei fasci piramidali, han pure avuto Furstner (20) e, affatto recentemente, Tedeschi (30).

2.° Sulle fibre che si riscontrano nella piramide bulbare sinistra, in sotto della lesione: le credo fibre non ancora completamente degenerate. Secondo Homen (31) la scomparsa delle fibre accade 5-6 mesi dopo della lesione.

Un ultimo fatto degno di nota: la fine dell'individuo per tubercolosi miliare acuta; data l'età del soggetto ed il rapido decorso della infezione, non mi pare che questa sia un semplice fatto intercorrente. Si sa la influenza che il s. nervoso in genere ed il cervello in ispecie esercita sulla capacità di resistenza organica. Risulta dalle recenti esperienze di Bernabeo (32) che la legatura delle carotidi aumenta marcatamente, nel coniglio, la recettività pel b. coli. Ora è molto verosimile che la infezione sifilitica abbia, nel nostro caso, sia per la sua

diretta influenza, sia col restringimento vasale che ha prodotto e la conseguente ischemia cerebrale, determinato una analoga diminuzione dei poteri di difesa contro il b. della tubercolosi.

CONCLUSIONI.

Dai fatti osservati mi pare di poter concludere:

1.° Che nelle lesioni distruttive del ponte, interessanti la via piramidale, si può avere paralisi dissociata del facciale, donde una sindrome emiplegica non differente da quella data da lesione endo-emisferica o capsulare.

2.° Che la via centrale del facciale superiore o non decorre nella regione piramidale, ovvero, ciò che è più probabile, essa non raggiunge i nuclei del VII e del VI, ed, in questo caso, le fibre periferiche, per arrivare al tronco del nervo, non percorrono la regione ventrale del ponte.

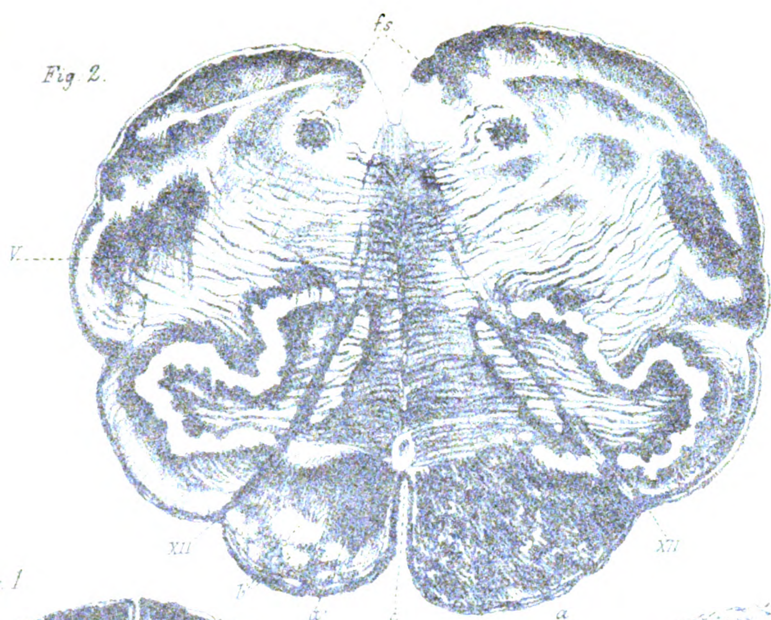
3.° Che per lesione della via piramidale del ponte si può avere degenerazione bilaterale del f. piramidale incrociato.

4.° Che nel midollo spinale dell'uomo esistono fibre omolaterali decorrenti nel cordone laterale, le quali fanno parte del f. piramidale incrociato e provengono dalla piramide bulbare dello stesso lato.

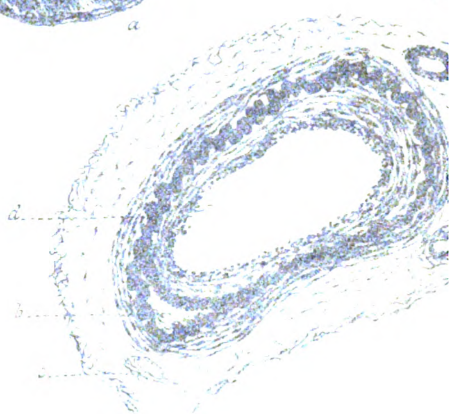
5.° Che, in seguito a degenerazione secondaria del f. piramidale, si può avere lieve atrofia del corno antero-laterale corrispondente, senza amiotrofie o disordini nella reazione elettrica dei nervi e dei muscoli.

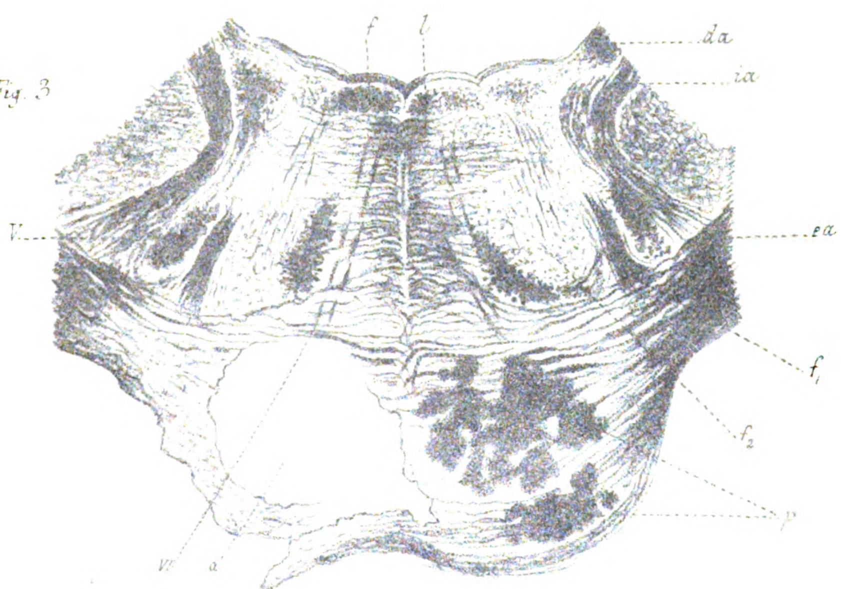
6.° Che la sifilide e, probabilmente, l'anemia cronica del cervello, dipendente dalla endoarterite grave e diffusa, aumenta la recettività pel b. della tubercolosi.

Con grato animo esprimo la mia profonda riconoscenza ai miei Maestri Prof. Bianchi e Paolucci, che mi hanno reso possibile questo studio con i loro consigli e col permesso, rispettivamente concessomi, di usare il materiale clinico dell'Ospedale e di servirmi, per la ricerca anatomica, dei larghi mezzi dell'Istituto del Sales.









Bellisari dis.

BIBLIOGRAFIA.

(1) Vassale. — Rivista di Freniatria e Med. leg. 1891.

(2) Math. Duval. — Recherches sur l'origine rèelle des nerf craniens — Journal de l'anat. et de la phys. 1878.

(3) Testut. — Traitè de l'Anatomie humaine — 2.ª Ediz.

(4) Mendel. — Ueber den Kernursprung des Augenfácialis — Neurol. Centralblat. 1887.

(5) Van Gehuchten. — Anatomie du Systême Nerveux de l'Homme. Deux-Ed. Louvain 1897 pag. 520.

(6) Van Gehuchten. — Le faisceau longitudinal posterieur — Buletin de l'Academie royal de Mèdicine de Belgique 1895.

— Contribution a l'ètude du systême nerveux des tèlèostiens — La cellule 1895.

(7) Sauvineau. — Cit. da Vastarini-Cresi — Paralisi coniugata dei movimenti oculari di lateralità. — Annali di Nevrol. 1896.

(8) Hallopeau. — Etudes sur les myelites croniques diffuses — Arch. gener. de mèdècine, 1871.

(9) Carchot. — Leçonc sur les localisations dans les maladies du cerveau et de la moelle — Paris 1880.

(10) Pitres. — Recherches anatomo-cliniques sur les sclèroses birateraleș de la moelle épinière consecutives à des lésión unilatérales du cerveau — Arch. de Phys. normale et phat. Fév. 1884.

(11) Bianchi e D'Abundo. — Le degenerazioni sperimentali nel cervello e nel midollo spinale a contributo della dottrina delle localizzazioni cerebrali. La Psichiatria, 1886.

(12) Marchi e Algeri. — Sulle degenerazioni discendenti consecutive a lesioni sperimentali di diverse zone della corteccia cerebrale. Rivista sperimentale di Fren. e Med. Leg. 1886.

(13) Frank e Pitres. — Des dégénérations secondaires de la moelle épiniére consécutives à l'ablation du gyrus sigmoïde ches le chien — Gazzette Médicale de Paris, 1881.

(14) Sherrington. — Note on experimental degeneration of the Pyramidal tract. — Lancet, 1894.

(15) Löwental. — Des degénérations secondaires de la moelle épinière consécutives aux lésions experimentales médullaires et corticales — Dissertation, Genéve 1885. .

(16) Furstner und Knoblauch. — Ueber Faserschwund in der grauen Substanz und über Kerntheilungsvorgänge im Rückenmark unter pathologischen Verhältnissen — Arch. f. Psych. Bd. XXIV. 1892.

(17) Loc. cit.

(18) Sandmeyer. — Secundäre Degeneration nach Exstirpation motorischen Centren — Zeitschr. f. Biol. 1891.

(19) Muratoff. — Secundäre Degenerationzerstörung der motorischen Sphäre — Arch. f. Anatomie und Phys. 1893.

(20) Mott. — The sensory motor functions of the central convultions of the cerebral cortex —Journal of Physiology 1893.

(21) Rothmann. — Ueber die Degeneration des Pyramidenbahnen nach einseitiger Exstirpation des Extremitätencentren — Neurolog. Central. 1895.

(22) Werteimer et Lepage. — De l'action de la zone motrice du cerveau sur les mouvements des membres du côté correspondant. Société de Biol. 1896.

(23) Bianchi. — Le compensazioni funzionali della corteccia cerebrale — La Psichiatria — Anno I

(24) Pitres — (Loc. cit.).

(25) Marchi, — Sopra un caso di doppio incrociamento delle vie piramidali — Arch. Ital. per le Malattie Nervose — fascicolo 2° 1885.

(26) Muratoff. — Zur Pathologie Gehirndegenerationen bei Herderkrankungen der motorischen Sphäre der Rinde — Neurolog. Centralblat. 1895.

(27) Dejerine et Thomas. — Sur les fibres pyramidales homolatérales — Compt. Rend. de la Soc. de Biol. fév. 96.

(28) Bianchi. — Reperto anatomico ed istologico di due casi della così detta paralisi spinale spastica — Mov. Med. Clin. Anno XIV, 82.

(29) Furstner. — Neurolog. Centralblatt. 1889.

(30) Tedeschi. — Contributo alla conoscenza delle degenerazioni discendenti del m. spinale — Policlinico 1897 — Fasc. 5 M.

(31) Homén. — Contribution experimentale à la Pathologie et à l'anatomie pathologique de la moelle épiniére — Paris 1885.

(32) Bernabeo. — Le cause predisponenti alle localizzazioni batteriche nel cervello — Napoli 1896.

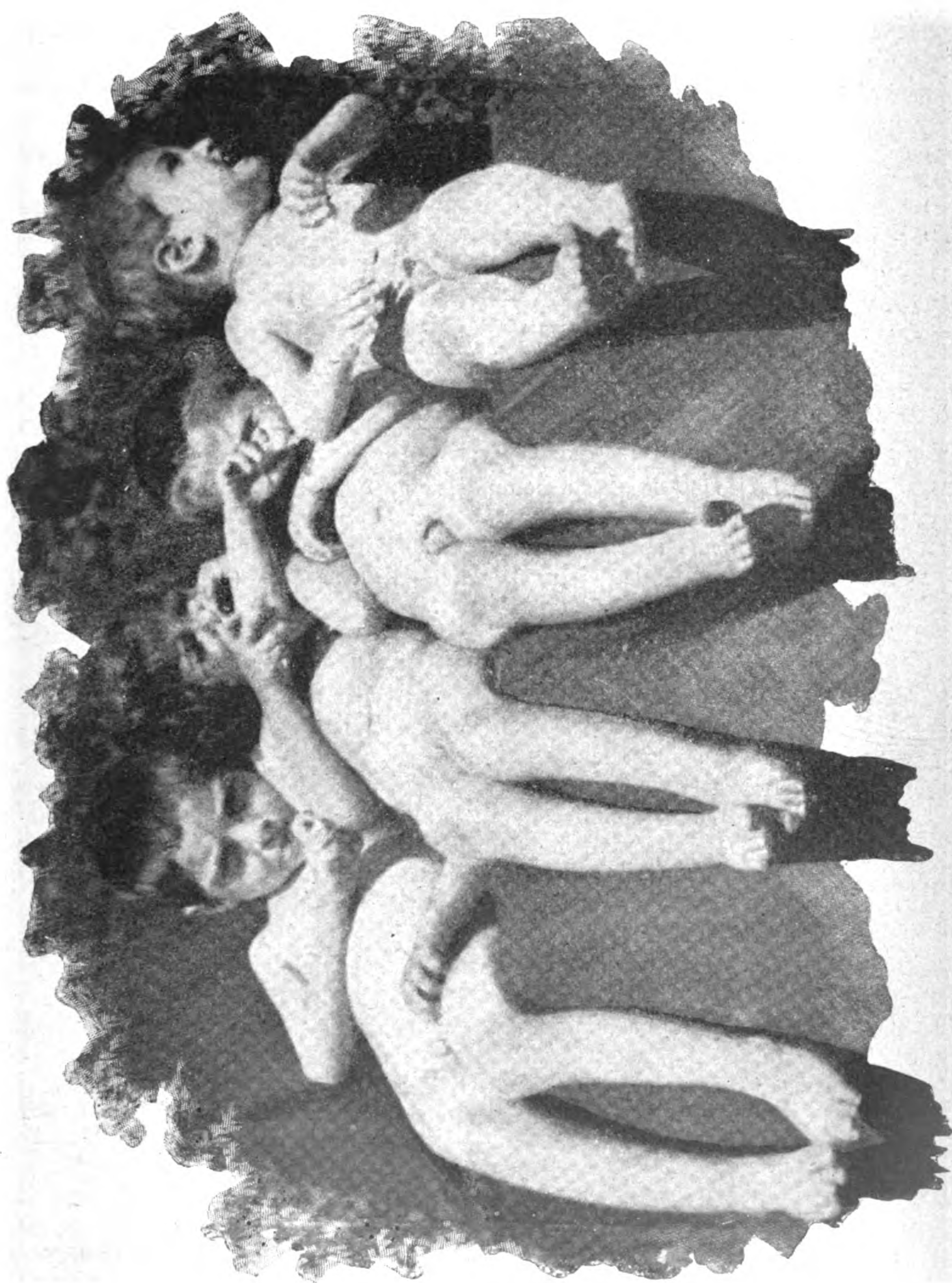
Spiegazione delle figure.

Fig. 1.ª *Midollo dorsale.* (Hart. — Oc. 2 — ob. 2); *a*, fascio piramidale incrociato destro parzialmente degenerato; *a'* fascio piramidale sinistro con degenerazione più avanzata.

Fig. 2.ª *Midollo allungato* (Sezione a livello della parte media delle olive). (Hart. — Oc. 2 — ob. 2) *a*, piramide sinistra sana; *a'*, piramide destra degenerata con lacune da rammollamento in *b*; *c*, vaso sanguigno con dilatazione dello spazio perivasale; *fs*, fasciculus solitarius; V radice ascendente del trigemino; XII fibre radicolari dell'ipoglosso.

Fig. 3.ª *Ponte* (Sez. trasversa immediatamente in sopra delle *eminentiæ teretes*). (Hart. — Oc. 2 — ob. 2); *a*, focolaio di rammmollamento; *da*, radice discendente dell'acustico; *ia*, radice interna dell'acustico; *ea*, corpo trapezoide; V, radice ascendente del trigemino; *p*, regione piramidale sinistra; *l*, fasciculus longitudinalis posterior. *f*, ginocchio del facciale; *f'*, fibre radicolari del facciale; *f2*, nucleo del facciale.

Fig. 4.ª A. *Basilare.* (Hart. — Oc. 2 — ob. 5) *a*, intima notevolmente ispessita, distaccata in *b*, dall'elastica sottostante. Nel punto del distacco si vede una zona di infiltrazione parvicellulare; *c*, *Vasa Vasorum* dell'avventizia; *d*, *muscularis*, in alcuni punti assottigliata.



QUATTRO CASI

DI

DIPLEGIA SPASTICA FAMILIARE INFANTILE

EREDO-SIFILITICA [1]

PER IL

Dottor RAFFAELE VIZIOLI

Professore pareggiato di Neuropatologia ed Elettroterapia
nella R. Università di Napoli
Coadiutore Onorario del Gabinetto e Laboratorio di Neuropatologia
ed Elettroterapia della R. Università

Lo scopo di questa comunicazione è di apportare un contributo alle affezioni del sistema nervoso, che, pur non avendo alcun che di sifilitico come natura, sono tuttavia sifilitiche di origine; cioè a dire che son nate sotto l'influenza di quella infezione (affezioni parasifilitiche di Fournier).

La mia comunicazione riguarda 4 casi di diplegia spastica familiare.

Ecco la storia breve dei quattro piccoli infermi che vi presento.

La madre loro è sana e non ha negli antecedenti ereditarî nessuna tara neuropatica.

Il padre, sobrio operaio, è anche esso di buona salute. Neppure nulla vi è nei suoi antecedenti, che accenni a malattie nervose o mentali. La famiglia vive in condizioni miserabilissime.

La nota importante che interessa la nostra storia è che otto anni prima del matrimonio il padre contrasse sifilide, di cui tuttora conserva le tracce.

Da questo matrimonio nasce un primo figlio che ha tutta l'apparenza della buona salute ed è anche molto intelligente.

Viene un secondo prodotto del concepimento, un aborto a 3 mesi.

In seguito, senza alcuna interruzione e senza altri aborti, nascono successivamente gli altri quattro figli, tre maschi ed una femmina.

Tutti e quattro son nati a termine, con gravidanze e parti regolarissimi, e son venuti su senza incidente alcuno, fino verso l'epoca in cui i bambini sogliono dare i primi passi. A quest'epoca i genitori

---

(1) Lavoro comunicato in sunto nel *Congresso Internazionale* di Mosca (Sett. 1897 e nella *R. Accademia Medico-Chirurgica* di Napoli.

si sono accorti che essi avevano una durezza speciale negli arti inferiori, e invece di camminare all'epoca stabilita, si faceva sempre più manifesta una certa tensione, che a poco a poco si andava propagando a tutti i muscoli del corpo.

Prima di passare alla parte più saliente della malattia di cui sono affetti questi piccoli infermi, faccio rilevare qualche nota degenerativa.

Per ciò che riguarda il sistema nervoso si nota:

Nel primo e terzo dei bambini, plagiocefalia obliquo-ovalare sinistra, alquanto prominente la regione occipitale. Orecchi con padiglioni discosti — lobulo piccolo — tubercoli Darwiniani. Nel primo inoltre, leggiera depressione dei parietali in alto ed indietro della sutura coronale.

Nell'ultimo — Un certo appiattimento della volta (lieve platicefalia), un po' prominenti i parietali.

Nella bambina, leggiera plagio-cefalia fronto-occipitale.

Nello sviluppo dei denti in quasi tutti si trovano diverse delle note tanto bene studiate da Hutchinson.

Il fatto più saliente a notare, come dicevo, è la ipertonia generalizzata a tutti i muscoli volontarî: sono solo risparmiati quelli che dipendono da riflesso midollare.

Esaminiamo ora come si comportano gli ammalati nei diversi movimenti e attitudini.

Prima d'ogni altro il cammino è assolutamente impedito in tutti, e se si prova, sostenendo l'infermo, a fargli dare qualche passo, si osserva che, in forza della grande rigidità dei muscoli e specialmente degli adduttori, le due cosce sono in adduzione forzata permanente e in rotazione in dentro, per modo che i due ginocchi sono accollati uno avanti dell'altro, e a grande stento si distaccano per essere portati in avanti, e i due arti s'incrociano e le punte dei piedi strisciano fortemente sul suolo.

I piedi sono in equinismo permanente per la contrattura dei gemelli. Si nota in tutti una esagerata e costante flessione dorsale degli alluci.

Anche la posizione seduta è per essi assai difficile, poichè la rigidità degli arti inferiori e del tronco li rende, per dir così, tutto d'un pezzo, e non possono quindi dare, nè al tronco, nè agli arti l'inclinazione che conviene per star seduti sopra una sedia, e si riversano facilmente se non hanno un sostegno. Maggiore difficoltà provano se sono messi a sedere per terra.

Negli arti superiori vediamo che la rigidità è meno pronunziata: si nota tuttavia che le braccia sono anche esse rigide e accollate al tronco. Ogni movimento si fa con lentezza e rigidità.

I muscoli del collo e della nuca non sono esenti dallo stato spasmodico. Si vede in fatti che la testa ha la tendenza ad essere inclinata sul tronco per il predominio della contrattura dei flessori.

I muscoli della faccia partecipano egualmente, e, in seguito allo spasmo tonico da cui sono affetti, si ha un certo disordine anche nella mimica, specialmente nel primo dei malati, essendo movimenti lenti e difficili. La chiusura della bocca, essa stessa si rende difficile, per cui la saliva scorre di continuo dagli angoli labiali.

Non sono esenti da questo stato di rigidezza neppure i muscoli della deglutizione, per cui l'inghiottimento si fa con grande lentezza e stento; e per questo, e per la masticazione resa anch'essa lenta e stentata, questi bambini impiegano moltissimo tempo a compiere il pasto.

Infine, anche l'articolazione della parola per la istessa ragione nel terzo bambino, che è il solo che parla, si fa con grande difficoltà.

I riflessi tendinei sono da per tutto esagerati, e se non si mostrano tali quando li provochiamo, ciò è dovuto allo stato di grande tensione dei muscoli che impedisce appunto la chiara manifestazione di essi.

Se si provoca il riflesso del piede, esso non si produce. In vece si produce spontaneamente in taluni atteggiamenti degli arti inferiori (trepidazione spontanea). Si riesce ad avere il riflesso della mascella in quasi tutti.

Si determina facilmente la dermo-grafia.

Gli altri riflessi come i periostei, gli addominali, i cutanei sono tutti più o meno vivaci.

La reazione elettrica alle due correnti, sia dei nervi che dei muscoli, è un poco al di sopra della normale, e si mostrerebbe anche un poco più accentuata se non ci fosse la tensione muscolare.

Non si nota nessun disturbo nelle diverse sensibilità, come nulla di anormale si riscontra nei sensi specifici.

Sono normali gli sfinteri. Non vi ha nè nistagmo, nè strabismo.

Sono tutti dotati di una certa intelligenza e nel 3.° dei malati questa è anche svegliata.

Tutti e quattro, eccetto il penultimo nato, che come abbiamo detto, ha la parola stentata, lenta e nasale, gli altri non parlano, e al più emettono appena qualche suono sillabico come *ma* per dire mamma.

Di che sono affetti questi bambini?

Se la risposta è facile per quello che riguarda la forma nosografica, non lo è del pari in quanto ad anatomia patologica e patogenesi.

E una forma morbosa questa che da appena un decennio si è incominciata a studiare, e le autopsie, che sono finora al numero di due, sono assai poco concludenti.

Mentre la dottrina delle degenerazioni della specie umana fondata da Morel si estendeva e si applicava dalla patologia mentale a quella nervosa, la microbiologia preparava nel silenzio dei laborator le meravigliose esperienze i cui risultati dovevano qualche anno dopo penetrare trionfalmente nella medicina generale, trasformare la chi-

rurgia per l'applicazione dei processi antisettici e rovesciare tutte le nostre conoscenze sulla patogenesi delle malattie infettive. Il sistema nervoso non poteva sfuggire alle leggi generali dell'infezione, e i Neuropatologi si misero a studiarne le reazioni e le alterazioni in presenza degli agenti microbici (Pitres) (1).

E chi avesse vaghezza di sapere fino a qual punto sieno oggi arrivati questi studì potrà scorrere la prolusione del nostro Prof. Piccinino (2) sui *Microbi nelle Malattie nervose e mentali*, e vi potrà vedere che su questa via si cammina a grandi passi, fino a far sembrare crollato il colossale edificio del grande maestro Charcot intorno alla importanza dell' ereditarietà; ma questo crollo non è che apparente. La ereditarietà dispone e prepara il terreno di cultura sul quale dovrà svolgersi in seguito l'opera degl'infinitamente piccoli.

E questa via a noi conviene battere per arrivare a comprendere la intossicazione lenta e fatale che nei piccoli infermi ha distrutto, o meglio, non ha permesso che arrivasse al suo pieno sviluppo uno dei sistemi organici più nobile e più importante della nostra economia, quale è quello del sistema cortico-piramidale.

Ricordiamo dall'embriologia che le vie di proiezione dalle cellule corticali alle cellule della corna anteriori (che oggi sarebbero i protoneuroni motori, o neuroni di primo ordine) seguono uno sviluppo a parte in confronto agli altri cordoni midollari; esse sono le ultime a ricovrirsi di mielina, e ciò avviene dal secondo mese della vita estrauterina in poi.

Per questa loro peculiarità di sviluppo possono in un dato caso formarsi incompletamente, quasi caducamente, come si esprime Flechsig, tanto che ad una data epoca della vita invecchiano innanzi tempo e cadono in istato di degenerazione.

Per terminare e per uscire del campo dottrinale e venire subito al caso clinico, diciamo: il sistema dei protoneuroni motori nei nostri bambini prima di essere completamente sviluppato, od anche completamente sviluppato ma portante seco il germe della caducità precoce, era il *locus minoris resistentiæ* al lento veleno chimico che circolava nel loro sangue, alle tossine, cioè, del *virus* sifilitico provenienti dal seme paterno.

Ciò ci viene avvalorato, oltrechè dalle molte osservazioni cliniche, dalla stessa grande autorità di Fournier, il quale non esita ad affermare recisamente che di tutti i sistemi organici, il sistema nervoso è quello che, senza contradizione alcuna, è il più attaccato dalla sifilide terziaria, la quale non si trasmetterebbe da padre a figlio con

---

(1) Pitres. Discours pronuncé à Nancy à l' ouverture du septième Congrés des Medicins alienistes et nevrologistes de France et des pays de la langue francaise. Aout 1896.

(2) Piccinino. Microbi nelle malattie Nervose e Mentali. Prolusione al corso pareggiato di Neuropatologia (Corriere Sanitario 1897).

i suoi prodotti specifici, ma come un volgare elemento perturbatore della nutrizione generale. E questo dei nostri bambini non sarebbe che uno dei tanti esempî della nefasta influenza distrofica per la quale si traduce così frequentemente la sifilide nelle sue manifestazioni ereditarie (Fournier) (1).

Questo incompleto sviluppo e questa caducità precoce del fascio cortico-piramidale sono stati con certa probabilità anche favoriti dalla scarsissima e disadatta nutrizione fin dall'utero materno, stante la disagiatissima condizione in cui vive la famiglia.

Questa forma adunque di diplegia spastica familiare riproduce esattamente la siudrome Littliana, pur non riscontrando nessuna delle cause comunemente invocate da Little e dagli altri autori per la produzione della sindrome suddetta; e va annoverata, come Higier ha fatto, fra le malattie nervose organiche ereditarie, insieme alle diverse forme familiari di amiotrofie giovanili, all'atassia ereditaria di Friedreich etc. etc.; e non è raro il caso di notare in una medesima famiglia il passaggio da una forma ad un'altra, come hanno osservato Middeleton e Philip. Quest'ultimo faceva rilevare in una stessa famiglia, insieme alla paralisi pseudo-ipertrofica, qualche caso di paralisi spastica.

Dando uno sguardo ai seguenti specchietti sintetici che ho tolto dal bel lavoro sullo stesso argomento che il dottor Finizio ha fatto sotto la direzione del prof. Fede, troviamo che nei casi finora conosciuti di questa malattia, che superano la ottantina, la sifilide vi figura nella metà quasi. E se si tien conto che nelle indagini anche scrupolosamente fatte su questo terreno spesso non si arriva a conoscere il vero, si può ritenere che la sifilide predomina come elemento etiologico in queste forme degenerative ereditarie.

Pei sintomi a preferenza cerebrali che riscontriamo nei nostri infermi siamo indotti ad ammettere come lesione probabile una agenesia, che abbia sede a preferenza sulle regioni rolandiche di ambo i lati.

Nelle due autopsie fatte finora si sono trovate, in quella di Strümpell: degenerazioni dei fasci piramidali e dei cordoni di Goll e cerebellari diretti; in quella di Shax soltanto agenesia corticale della regione rolandica. Tutte queste lesioni non esprimono però che fatti terminali, e niente o poco sappiamo del processo primitivo che loro ha dato luogo.

Naturalmente in linea secondaria si sarebbe determinata la degenerazione discendente lungo le vie piramidali; ovvero, ciò che nei nostri infermi è anche probabile, per mezzo di questi fasci midollari, rappresentati da una sostanza vivente, senza dubbio, ma non specializzata, e priva del suo compito fisiologico, si trasmetterebbe dalla cor-

---

(1) Fournier. Les affections parasyphilitiques. Paris 1894.

teccia una incessante stimolazione morbosa da cui la ipertonia (Brisseau) (1); giacchè è risaputo che il complesso sintomatico che vien chiamato paralisi spastica, si può ripetere identicamente, o che la lesione abbia colto le fibre piramidali nel midollo spinale, o che le abbia invase nel cervello. Schulz e Zacher ed altri hanno dimostrato in fatti con casi clinici che si può incontrare il complesso sintomatico tipico della paralisi spastica senza lesione nel fascio piramidale (Bianchi) (2).

Nei nostri casi anche quel leggiero grado di atrofia muscolare che incontriamo in qualcuno può essere considerato di origine cerebrale per l'influenza trofica che i protoneuroni hanno non solo sui deutoneuroni, ma anche indirettamente sui muscoli. Secondo Joffroy ed Achard, sotto l'influenza abnorme delle cellule della corteccia cerebrale si avrebbe prima la stimolazione lungo le vie piramidali, d'onde la contrattura, e poi l'esaurimento delle cellule delle corna grigie anteriori, d'onde l'atrofia, che chiamerebbesi, per l'origine, indiretta, che è diversa da quella in dipendenza diretta dell'atrofia delle cellule delle corna grigie anteriori, la quale, fra gli altri caratteri, ha quello della reazione degenerativa.

Dagli specchietti sintetici citati si rileva un altro fatto che colpisce l'osservatore; ed è che la malattia di cui parliamo, specialmente la forma spinale di Strümpell (3), può sorprendere l'individuo, oltrechè nella prima infanzia, anche nell'età giovane e matura, e in moltissimi casi senza alcun segno che ne annunzi la comparsa.

D'onde può dipendere ciò?

Una risposta adeguata io credo non siamo in grado di darla oggi.

Pare che ad una data epoca della vita, sotto l'influenza di agenti tossici di diversa natura, estremamente lenti, e per lievi cagioni determinanti, sia fatale pei poveri predestinati una involuzione precoce come una morte di taluni sistemi di fibre. Si riprodurrebbe in questo caso una legge biologica comune a certi animali inferiori, i quali ad epoca fissa della loro esistenza perdono organi e funzioni importantissimi. Così per esempio fra i Crostacei vi è la famiglia dei Balani, (Balanus) conosciuti dai marinai sotto il nome di *Denti di cane*, dei quali veggonsi ricoperti gli scogli dei littorali. Questi animali nella loro prima età sono liberi; somigliano in tutto e per tutto agli altri Crostacei genuini; sono provveduti di tre paia di piedi e di un occhio frontale. Ad un'epoca stabilita della loro vita si fissano sugli scogli e diventano aderenti come parassiti; e da questo momento incominciano a perdere non solo le tre paia di piedi, ma si atrofizza l'unico

---

(1) Brisseau. Lecons sur les Maladies nerveuses. Paris, 1894.

(2) Bianchi L. Reperto anatomico e istologico di due casi della cosidetta paralisi spinale spastica. Movimento Medico-Chirurgico 1882, fasc. 5 e 6.

(3) Per questo come per diversi altri Autori citati vedere gli specchietti sintetici qui appresso, che non solo tengono luogo di bibliografia sull'argomento, ma servono pure per tenere sott'occhio tutt'i casi conosciuti finora con i sintomi principali, anamnesi, etc.

occhio che possedevano, facendo un passo indietro nella scala animale e dando così un chiaro esempio di quella che i naturalisti chiamano *metamorfosi regressiva*, o con linguaggio più moderno, *evoluzione regressiva.*

Sono stato ispirato in questo concetto da quanto dice il Brisseau in una delle sue lezioni alla Salpêtrière, a proposito della paralisi spastica familiare. Egli si esprime testualmente così:

« Io non vi espongo le condizioni etiologiche delle malattie fa-
» miliari in generale. Ciò che posso dirvi, relativamente alla sclerosi
» del fascio piramidale, è che essa costituisce, nella tabe spasmodica,
» come in altre, ciò che si potrebbe chiamare una *regressione evo-*
» *lutiva.* Per quanto tardiva possa essere l'affezione, essa appartiene
» alla *evoluzione viziata di un tessuto o di un sistema.* È una al-
» terazione trofica la quale, senza alcun dubbio, nulla ha di comune
» col processo infiammatorio. Il corso ne è troppo lento, troppo in-
» sensibile, troppo regolarmente progressivo: esso fa troppo intima-
» mente parte della vita del tessuto o del sistema perchè vi si faccia
» intervenire una influenza morbosa accidentale.

E d'altra parte anche lo Strümpell fin dal 1886, fra le considerazioni che faceva seguire allo studio di alcuni casi di paralisi spastica, diceva: « Si tratta, in genere, di persone in età avanzata; non
» sarebbe quindi inverosimile, nè senza analogie, una involuzione pre-
» coce, come una morte di taluni determinati sistemi di fibre ». — E siccome in più d'uno di tali casi non mancava la predisposizione ereditaria, egli soggiungeva: « Non potrebbe forse una struttura ere-
» ditariamente difettosa di singoli sistemi di fibre portare in questi
» un precoce esaurimento, e infine la loro atrofia? » (1).

Ho finito; e mi piace di chiudere con le istesse parole con cui Fournier, come conclusione, termina il suo libro sulle affezioni parasifilitiche:

« Ma badate bene; egli dice, non crediate che questo soggetto
» sia esaurito. Io ve l'ho detto e ve lo ripeto: non considerate tutto
» ciò che son venuto esponendovi che come un primo saggio, un ab-
» bozzo. La quistione è tutt'affatto ancora inesplorata su molti punti,
» appena appena sgrossata come studio d'insieme. Essa non è ancora
» delimitata, definita, e non potrà esserlo che il giorno in cui la bat-
» teriologia avrà detta la sua parola; cioè a dire avrà messo il suo
» suggello sulle affezioni parasifilitiche e dimostrato in che, come ca-
» ratteri di natura, d'essenza, esse si differenziano dalle affezioni si-
» filitiche vere, propriamente dette. Ora questo giorno non è venuto,
» e forse l'attenderemo ancora lungo tempo ».

---

(1) Arch. f. Psych. XVII, p. 233, 1886.

SPECCHIETTI SINTETICI.

AUTORE	NUMERO DEI CASI	SESSO	ETÀ DELL' INIZIO DELLA MALATTIA	ANAMNESI	SINTOMI PRINCIPALI	DECORSO
SEELIGMÜLLER *Deutsche medic. Wochenschrift, 1876.*	3 1	fratelli sorella	in tutti al nono mese.	Nulla degno di nota.	Oltre ai fatti spastici, vi era atrofia muscolare, balbuzie, imbecillismo, movim. atetoidi.	
FELIZAEUS *Archiv. f. Psychiatrie, 1885.*	in parecchi	bambini	nel primo anno.	La m. si riscontrava nei maschi di più generazioni, e si trasmetteva attraverso le madri sane.	Diplegia spastica, movim. disordinati nelle mani, nistagmo, bradilalia, imbecillità.	Parecchi morirono in età giovane.
STRÜMPELL *Archiv. f. Psychiatrie, 1886.*	2	fratelli	in uno a 56 anni, nell'altro è indeterminato.	Nulla degno di nota.	Vi era tipica p. spastica degli arti inferiori.	In uno i sintomi restarono immutati, nell'altro si aggiunse tremore generale e parola scandita.
PHILIP *Brain, 1886.*	3	padre e due figli	a 25 anni. a 7 anni.	La stessa m. si riscontra in altri parenti; nel padre in seguito a un trauma, nei figli senza cause apprezzabili	Oltre ai fatti spastici, vi ha pseudo-ipertrofia di alcuni muscoli.	Decorso progressivo.
SACHS *Journal of nervous and mental diseases, 1887 e 1892.*	1.ª famiglia 1 1 2.ª famiglia 4	 fratello sorella fratelli	nel primo anno; anzi in uno all'8° mese ed in altro al secondo mese.	Nulla di notevole.	Con la rigidità spastica, progressivo indebolimento fisico e intellettivo; la vista si spense a poco a poco fino alla cecità.	Alcuni morirono per marasma nel secondo anno di vita.
SCHULTZ *Deutsche med. Wochenschrift, 1889.*	3	sorelle	nell'infanzia.	Parto laborioso.	Rigidità spastica delle membra.	
ARTIGALAS *Thèse de Paris del Gardier, 1889.*	3	fratelli	nel primo anno.	Sifilide nei genitori.	Ai fatti spastici si aggiungeva pseudo-ipertrofia muscolare agli arti inferiori.	Migliorati dopo la cura mercuriale, consigliata da Charcot.

GEE *St. Bartolomew's Hospital Reperts*, *1889*.	2	sorelle	in una a cinque anni, l'altra non ha mai camminato bene.	Il padre è affetto dalla stessa malattia. In una bambina i primi sintomi seguirono la pertosse.	Oltre ai fatti spastici, atrofia con RD. dei muscoli delle mani.	Decorso progressivo.
BERNHARDT *Virchow's Archiv.*, *1891*.	4	fratelli	a 30 anni.	Una sorella morta della stessa malattia.	Paresi spastica degli arti inferiori con intelligenza normale.	In uno, dopo dieci anni, sopravvennero disturbi della parola, della deglutizione, ed insufficienza dei m. oculari: negli altri, dopo 20 a., nulla di nuovo.
KRAFFT-EBING *Wiener kl. Wochenschr*, *1892*.	2 1	fratelli sorella	nel 1° a un anno. nel 2° a 3 anni. nel 3° a 3 anni.	Parto prematuro e laborioso.	Rigidità spastica delle membra e nistagmo.	
HOMÉN *Archiv. f. Psycht.*, *1892*.	2 1	fratelli sorella	in uno a 12 anni. in due a 20 anni.	Sifilide nei genitori.	Oltre la paresi spastica, vertigini, parola stentata, indebolimento intellettivo.	
TOOTH *St. Bartolomew's Hospital*, *1892*.	1.ª famiglia 2	fratelli	a 15 anni.	Nulla di notevole, solo nell'ultimo i primi sintomi comparvero dopo la scarlattina.	La m. era accompagnata da crampi spastici agli arti inferiori, indebolimento degli sfinteri anale e vescicale, disturbi della parola. In uno riso smodato e ptialismo.	Decorso progressivo.
	2.ª famiglia 2	fratelli	in uno a 9 e nell'altro a 2 anni e mezzo.			
STRÜMPELL *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, *1893*.	1	maschio	a 36 anni.	Il nonno, il padre e due zii avevano sofferto la stessa malattia.	Paralisi spastica tipica senza altro sintomo.	Decorso progressivo.
FREUD *Nevrolog. Centralblat.*, *1893*.	2	fratelli	in uno poco dopo la nascita, nell'altro al 2° anno.	Nulla degno di nota.	Alla diplegia spastica, si aggiungeva nistagmo, strabismo, atrofia dei n. ottici, bradilalia.	Decorso progressivo.

AUTORE	NUMERO DEI CASI	SESSO	ETÀ DELL'INIZIO DELLA MALATTIA	ANAMNESI	SINTOMI PRINCIPALI	DECORSO
NEWMARK *American Journal of medical sciences*, *1893.*	1.ª famiglia 1 1	fratello sorella	al 2° anno.	Nella madre, in una sorella maggiore, in una zia (il cui figlio con m. di Little) vi erano esageraz. del r. patellare.	Rigidità spastica degli arti inferiori con esageraz. dei riflessi: si risveglia anche il clono del piede ed il r. massaterino.	Non molto progressivo, la ragazza a 15 anni era capace dell'uso del triciclo.
	2.ª famiglia 7 1	fratelli sorella	a 15, a 9, a 8, a 7, a 6, a 3 anni.	In parecchi il parto fu laborioso con intervento chirurgico; la madre presentava r. del tendine di Achille esagerato e r. massaterino.	Oltre ai sintomi precedenti, nei casi più avanzati, vi era esag. dei riflessi cutanei.	
ERB *Deutsch. Zeitschrift. f. Nervenheilkunde 1894.*	2	sorelle	a 8 ed a 2 anni.	Genitori consanguinei.	Paraplegia crurale spastica, senz'altro.	
BOUCHAUD *Revue nevrologique*, *1894.*	1 1	fratello sorella	a 6 ed a 7 anni.	La nonna beona, il nonno apoplettico, genitori sani.	Oltre ai fatti spastici, indebolimento dell'intelligenza, e la parola a poco a poco divenne inintelligibile.	Uno morì di marasma l'altro di m. intercorrente.
MELOTTI e CANTALAMESSA *Soc. Med. Chirurg. di Bologna*, 15 febbraio 1895.	2 1	fratelli sorella	in uno nell'infanzia, negli altri verso i 20 e i 42 anni.	L'ava materna con andatura spastica, il padre e la madre beoni, altri fratelli con riflessi esagerati. Probabile eredità di sifilide. In uno i sintomi si manifestarono dopo la influenza.	Paraplegia crurale spastica, in uno vi era anche clono del piede, e depressione psichica.	Decorso progressivo.
OPPENHEIM *Soc. med. di Berlino* giugno 1895.	2	madre e figlia	nell'infanzia.	Nulla di notevole.	Diplegia spastica, con movimenti atetosici e disturbi della parola.	Decorso progressivo.

RAYMOND *Lezione a la Salpétriere, 1895.*	1 1	fratello sorella	in uno a 2 e nell'altro a 5 anni.	Uno zio psicopatico, altri fratelli nati morti.	Paraplegia spastica crurale.	Nella bambina i sintomi si aggravarono in seguito al morbillo ed al vaiuolo.
KOSHEWNIKOFF *Medicinskoie Obozricnie, 1895.*	2	sorelle	a 7 anni.	Nulla degno di nota.	Diplegia spastica.	I sintomi cominciati da una gamba, invasero in seguito l'altra gamba, il tronco, il collo, la faccia, e i m. della fonazione.
PRIBRAM *Nevrolog. Centralblat, 1895.*	2	fratelli	a 12 anni.	Nulla degno di nota.	Oltre ai fatti spastici, vi era lordosi, ed in uno anche parola lenta, e tic nel parlare.	La m. cominciò con dolori sacrali, e con cefalea intensa.
GABBI *Il Policlinico, 1886.*	2 1	fratelli sorella	a 5 anni.	Eredità psicopatica, parto precipitoso.	Rigidità spasmodica dei muscoli degli arti infer., con tono aumentato e deficienza di forza. Presenza del r. massaterino e del clono del piede.	In due dai 14 anni in poi stato stazionario; nella femmina di 19 a., da qualche tempo lieve miglioramento.
RAYMOND et SOUQUES *Presse Médicale 1896.*	2	sorelle	in una a 9 e nell'altra a 12 anni.	Il padre è beone. Una bambina a tre anni ha sofferto pertosse, e ambedue a 6 anni la rosolia.	Rigidità spastica degli arti e del tronco con riflessi esagerati. Scoliosi dorsale, ed, in una, balbuzie e disturbi vasomotori agli arti inferiori.	Decorso progressivo, la maggio.e a 15 anni non può più camminare per la rigidità.
HIGIER *Deutsche Zeitschrif. f. Nervenheilkunde, 1896.*	4	sorelle	La m. è incominciata rispettivamente a un anno e mezzo, a 7, a 10 anni.	I genitori erano cugini. Una sorella soffrì pulmonite crupale 4 anni prima.	Oltre alla diplegia, si aveva amiotrofia degli arti superiori, tremore, nistagmo, strabismo, bradilalia, difficoltosa deglutiz., indebolimento dell'intelligenza e della vista.	In tutte vi furono periodi di peggioramento e di miglioramento; in due, da qualche tempo, il tremore è diminuito.
HOCCHAUS *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde, 1896.*	2 1	fratelli sorella	a 2 anni.	Nulla di notevole.	Paralisi spastica degli arti infer.	In tutti decorso progressivo fino a 6 a., da questa epoca i sintomi, in uno restarono stazionarii, in un altro diminuirono, nel terzo peggiorarono.

AUTORE	NUMERO DEI CASI	SESSO	ETÀ DELL' INIZIO DELLA MALATTIA	ANAMNESI	SINTOMI PRINCIPALI	DECORSO
GIOVANARDI *Riforma medica.* n. 63, *1897*.	1	donna	a 71 anni.	Due fratelli adulti hanno avuta la stessa malattia.	Paresi spastica agli arti inferiori, movim. atetosici delle dita del piede, incontinenza di urina, deglutizione difficoltosa, crisi di ambascia cardiaca con rallentamento del polso.	Decorso progressivo.
LUZENBERGER *Ann. di nevrologia*, fasc. II vel *1897*.	2	fratelli	13 e 19 anni.	Padre sifilitico — Prima della nascita degl'infermi la madre ebbe due aborti. In uno i primi sintomi comparvero in seguito ad eccessi sessuali.	Paraparesi crurale spastica con esagerazione dei riflessi tendinei anche agli arti superiori. Parola stentata.	Progressivo.
FINIZIO	1 1	fratello sorella	a 3 anni.	Sifilide nel nonno materno, con manifestaz. ereditarie nella madre. Padre beone, zii squilibrati di mente. La bambina, prima dell' inizio della malattia, ha sofferto il morbillo.	Diplegia spastica; nella bambina bradilalia e nel bambino insuf. motoria dei muscoli estrinseci dell' occhio.	Decorso progressivo.
ESHNER University Medical *Magazine*, Settem. 1897.	2	madre figlio	a 40 anni.	Nulla di notevole all' infuori di un pallore considerevole in ambedue. Questo fatto suggerisce la possibilità di una etiologia comune sia che lo stato del sangue costituisca in ambedue la causa della degenerazione spinale, sia che quest'ultima e lo stato del sangue sieno effetto di un'unica causa non conosciuta. Madre con cefalea. Nipote melanconico.	L' Autore preferisce dare la denominazione di sclerosi laterale anzichè quella di paraplegia spastica, e ciò perchè l' impotenza motrice è minima.	Progressivo.

IENDRASSIK *Deutsches Archiv. f. Klin. Medicine* 1.ª famiglia	2	fratello sorella	a 6 anni. a 3 anni.	Nonna materna con incesso difficile ed incerto. Mani e piedi corti.	Incesso spastico con esagerazione di riflessi e col fenomeno del piede.	Decorso lentamente progressivo.
2.ª famiglia	2	fratello sorella	a 8 anni. a 6 anni.	Nulla degno di nota.	Prevalente paraplegia spastica. Incesso caratteristico con riflessi esagerati.	Decorso progressivo.
3.ª famiglia.	2	sorelle	Nella 1.ª a anni 10.	I genitori erano cugini.	Nella 1.ª oltre l'incesso caratteristico assai difficile se non è ben sostenuta, ha scotoma scintillante.	
			Nella 2.ª a 9 anni.		Nella 2.ª grave disturbo visivo con atrofia dei nervi ottici. Può camminare con molto stento, facendo piccoli passi e lentamente. Porta innanzi, ora la parte destra ed ora la parte sinistra del corpo, con notevole sporgenza dei fianchi.	Decorso progressivo.
TAMBRONI e FINZI *Rivista sperim. di Freniatria* Vol. XXIII. Fasc. 2.° 1897.	2	fratelli	Nel 1.° a 15 anni. Nel 2.° a 10 anni.	Nonno materno bevitore. Nonna materna soffir di ischialgia. Madre con nervosismo che in gioventù si manifestava con bizzarrie e cambiamenti nell'umore, nevralgie, ecc. ora con disturbi vaghi e talvolta con leggeri crampi alle gambe.	Il primo assai tardi ha cominciato a camminare e a parlare. Incesso spastico con spasmi dolorosi durante la notte e crampi alla sera. Parola lenta, quasi scandita, talvolta inceppata, intelligenza molto limitata.	Decorso progressivo.
					Nel secondo andatura spastica leggermente claudicante. Il passo non può essere eseguito interamente perchè uno spasmo dei muscoli estensori, specie del quadricipite, lo arresta. Intelligenza molto più limitata del primo. Favella normale.	Decorso progressivo.
VIZIOLI R.	3 1	fratelli sorella	nel secondo anno di vita in tutti.	Il padre contrasse sifilide otto anni prima del matrimonio.	Paraplegia crurale spastica. Agli arti superiori vi ha pure rigidità ed esagerazione dei riflessi, il penultimo nato parla a stento; gli altri non parlano.	Progressivo.



ULTERIORE CONTRIBUZIONE CLINICA

ALLO STUDIO

DELLE

AFFEZIONI PARASIFILITICHE DEL SISTEMA NERVOSO

PEL PROF.

RAFFAELE VIZIOLI

L. Sang. da Capri di anni 65, scritturale, ammogliato con prole.

Sui suoi antecedenti ereditarii non vi è nulla di notevole. Egli si è rivelato sempre di una intelligenza molto svegliata e di carattere un po' originale ed eccentrico. In gioventù ha abusato della Venere.

All'età di 21 anno si contagiò di sifilide, che ha molto poco curata. Del resto, tolta qualche lieve manifestazione sifilitica, è stato sempre bene fino a tre anni fa, quando cominciarono i primi sintomi della malattia, che poi lo traeva a morte, nell'agosto ultimo.

Nelle ultime due dita della mano sinistra incominciò ad avvertire vivissimi dolori, cui seguì debolezza motrice, mentre a poco a poco gli stessi sintomi si manifestavano all'antibraccio del medesimo lato e quindi anche alla mano ed all'arto superiore destro. Contemporaneamente ai dolori vivi e lancinanti ed alla debolezza nei due arti superiori si faceva manifesta una magrezza, che invase a principio la mano sinistra, specialmente nelle regioni tenare ed ipotenare, e poi successivamente i due antibracci, braccio e spalla sinistra prima, e poi, seguendo l'istesso cammino, in breve tempo era attaccato tutto l' arto superiore destro. Solo nel mese di febbraio ultimo il treno inferiore cominciò anche esso ad essere sede di vivi dolori, cui seguivano debolezza e dimagramento come negli arti superiori, ma in grado minore.

Ben presto dovette smettere dallo scrivere per la debolezza sempre più invadente nei due arti superiori.

Fatto denudare l'infermo, due fatti sono a prima vista appariscenti e richiamano l'attenzione: l'atrofia generale dei muscoli da dare l'aspetto di un vero scheletro al povero infermo e le generali e vive contrazioni fibrillari, che si manifestano ovunque è rimasta una fibra muscolare. L'atrofia è più notevole nelle due mani, specie nelle regioni tenari ed ipotenari, negl'interossei, nei muscoli degli antibraccio, braccio e spalle, nonchè nei muscoli della regione anteriore del petto, della

regione posteriore del collo, per cui la testa è in continuata flessione sul petto e nella quasi impossibilità di essere portata indietro. In grado minore si osserva l'atrofia negli arti inferiori e nelle regioni posteriori del tronco.

L'esame delle diverse sensibilità, compresa quella elettrica, ha fatto rilevare che esse sono allo stato normale.

I riflessi tendinei sono pure normali, come normali sono quelli cutanei, cremasterici, addominali, ecc.

I due sfinteri anale e vescicale hanno funzionato sempre regolarmente.

Il contegno che i muscoli ed i nervi hanno serbato alla esplorazione delle due correnti ci ha fatto convincere che tutte le diverse gradazioni che si riscontrano nella reazione degenerativa parziale o totale si sono trovati nel nostro infermo, a seconda che l'esplorazione si eseguiva su di un muscolo appena attaccato da atrofia ovvero sulle ultime fibre rimaste intatte.

I muscoli della nuca sono di giorno in giorno più attaccati, e il malato può a grande stento sollevare un poco la testa, che è sempre inclinata sul petto.

L'atrofia muscolare si avanza sempre più e si generalizza. Le masse muscolari delle membra superiori sono quasi completamente scomparse. I dolori si fanno sempre più intensi nella nuca, nelle braccia, senza risparmiare le altre sedi ove sono masse muscolari in preda a degenerazione. Cosicchè il povero infermo, ridotto quasi scheletro ed impotente a muoversi, in preda ai più vivi dolori, assiste, testimone cosciente, alla distruzione del proprio essere.

Ecco in breve la storia clinica di questa curiosa forma di amiotrofia progressiva d'origine spinale, che fa ricordare a prima vista come fisionomia d'insieme il tipo classico conosciuto sotto il nome di tipo Aran-Duchenne; ma se ne discosta poi essenzialmente per due sintomi capitali, cioè:

1.° per i sintomi di stimolazione sensitiva molto accentuati sotto forma di dolori lancinanti lungo i muscoli;

2.° per delle paresi e poi vere paralisi che accompagnano questi dolori. Gli uni e le altre preludono alla distruzione di ciascun gruppo muscolare; e tutto ciò in un tempo relativamente breve, rispetto al lentissimo corso che suole assumere il tipo Aran-Duchenne.

Questi sintomi capitali dànno a questa forma un fisionomia a sè, nettamente separata dagli altri tipi di amiotrofia. Sarebbe quindi perfettamente un dippiù farne la diagnosi differenziale.

Sebbene intraveduto da quella mente di vero osservatore che fu Duchenne, il quale accenna appunto ad una forma dolorifica del suo tipo classico, non è stato bene studiato e ben caratterizzato che recentemente da Vulpian e da Raymond. Quest'ultimo avendo avuto opportunità di studiare due casi di questa malattia e in uno farne l'au-

topsia, presentava quattro anni fa alla Società Medica degli Ospedali di Parigi una dotta e minuta relazione (1).

Tolgo dall'interessante lavoro di Paussard (2), che l'anno seguente raccoglieva tutto il materiale venuto in luce su questa nuova forma, le conclusioni della detta comunicazione di Raymond sull' autopsia da lui stesso eseguita e che è rimasta finora unica (3).

Oltre alle alterazioni dei muscoli come nel tipo Aran-Duchenne, notava una intensa meningo-mielite vascolare diffusa; corna anteriori profondamente alterate, sia per deformazione, sia per diminuzione delle cellule; vasi voluminosi e ripieni di sangue, abbondante produzione di vasi di nuova formazione; alterazione vasale per infiltrazione delle tuniche; lume delle arterie più o meno ristretto, e nelle parti più attaccate questo completamente obliterato. Raymond fa di queste alterazioni vasali la lesione primordiale e principale da cui hanno avuto poi origine le altre lesioni midollari.

Questo reperto anatomico è perfettamente in armonia col quadro clinico.

Per poterci spiegare i vivi dolori bisogna ammettere la compartecipazione alla lesione del fascio di Gowers, che come si sa, termina in regioni sensitive del cervello. Questo fascio subirebbe una degenerazione ascendente, trovandosi strozzato tra il fascio piramidale diretto ed il fascio crociato, alla stessa guisa come nella sindrome di Brown-Sèquard i disturbi della sensibilità sono riferibili forse a lesione di questi fasci sensitivi.

Le lesioni riscontrate nell'autopsia, dice il Raymond, sono verosimilmente il risultato di una endoarterite infettiva. L'agente infettivo sarebbe rappresentato dalle tossine secrete dal bacillo (?) della sifilide, perchè dalla relazione di Raymond si era accertati che il suo ammalato, in gioventù, aveva contratto la sifilide ed aveva avuto in seguito segni manifesti di questa infezione.

Probabilmente queste tossine, irritando i vasi, ne determinano la alterazione. In appoggio di questa interpretazione egli invoca l'autorità di Marie e di altri, i quali interpretano per la presenza di un agente infettivo circolante nei vasi la genesi della paralisi infantile, della sclerosi a placche disseminate, ecc. A maggiormente convalidare questa origine, aggiunge che gli esperimenti hanno fornito anche un inizio di prova, e riferisce a questo proposito le conclusioni dell'interessante lavoro di Roger (4) sull'atrofia muscolare sperimentale. Que-

(1) Raymond — Sur quelques cas d'atrophie musculaire à marche progressive chez des typhilitiques — Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôpit. de Paris, 3 fev. 1893.

(2) Poussard — D'une amyotrophie spinale progressive chez des syphilitiques — Thése de Paris, 1893.

(3) Il mio infermo é morto nel reparto di mio germano negl'Incurabili e non fu possiblie praticare autopsia ad onta della misura presa a tempo, avendo i parenti reclamato il cadavere.

(4) Roger — Atrophie musculaire progressive expérimentale — Comp. rendu de la Societé de Biologie — Oct. 1891.

sto Autore, inoculando nei conigli delle culture attenuate di uno streptococco proveniente da una eresipela, produceva una malattia cronica caratterizzata da atrofia dei muscoli del treno posteriore. Dopo i belli esperimenti di Roger, Raymond, sempre in appoggio della sua tesi, riferisce ancora gli esperimenti fatti da Gilbert e Lyon (1) che son riusciti a sviluppare delle paralisi nei conigli, inoculando il bacillo di Escherich, ed hanno trovato all'autopsia delle alterazioni molto pronunziate delle cellule delle corna anteriori.

Nella letteratura si conoscono finora quattro casi, oltre il mio, di questo tipo morboso. Due di Raymond, uno di Vulpian ed un altro di Rendu. È a mia conoscenza un altro caso, che per comunicazione verbale, nell'ultimo Congresso di Mosca, Raïchline fece dopo la presentazione del mio.

Altro fatto degno di nota è la identità dei sintomi ed il loro succedersi che si riproducono egualmente in tutti quei pochi ammalati, le cui storie cliniche sono ben conosciute finora. Difficilmente in clinica si riscontrano due ammalati sofferenti la medesima malattia che presentino stereotipata la sintomatologia come si nota leggendo le istorie di questi ammalati. Costante in tutti la comparsa iniziale dei dolori, costante la paresi e poi paralisi, l'atrofia invadente, e, quasi fosse la nota caratteristica di questa forma, costante l'atrofia dei muscoli nucali, per cui tutti gli ammalati si presentano col capo reclinato sul petto.

In verità non saprei neppure io non pensare alla dipendenza, come da causa ad effetto, della sifilide, quando alla costanza della sintomatologia si aggiunge la costanza della causa.

Sarebbe questa adunque un' altra di quelle affezioni che Faurnier (2) annovera fra quelle chiamate da lui parasifilitiche e nel suo libro riporta, come esempio, appunto il caso di Raymond, citandone anche gli altri fino allora conosciuti; e prenderebbe posto fra queste affezioni per le tre ragioni seguenti, secondo il Fournier:

1.° Perchè non vi è dubbio alcuno che riconosce come origine la sifilide (sopra quattro casi osservati da Vulpian, Raymond e Rendu, quattro volte la sifilide si è ben constatata, come si è ben constatata nel mio ed in quello di Raïchline).

2.° Perchè questa amiotrofia non prova nessuna modificazione dagli agenti riconosciuti finora come antisifilitici;

3.° Perchè (almeno dalla sola autopsia fatta finora) le lesioni produttrici di questa amiotrofia sono lesioni comuni, banali e non hanno nulla di specifico.

(1) Gilbert et Lyon — Des paralysies produites par le bacille d'Escherich (b. coli) — Ibid. Févr, 1892.

(2) Fournier — Le affections parasyphilitiques — Paris, 1894.

Discussione sulle affezioni parasifilitiche tenuta nella R. Accademia Medica di Napoli a proposito dei casi precedenti.

Il socio R. Vizioli ricorda come preliminare a questa discussione che egli presentò, nella tornata di luglio, 4 bambini affetti di diplegia spastica familiare, che offrivano completa la sindrome di Little. Chiamò eredo-sifilitica quella forma familiare, mettendola in dipendenza della sifilide paterna. L'infezione avrebbe agito sopra parti del sistema nervoso non ancora sviluppate, come i fasci piramidali; e avvalorò questo suo modo di vedere colle molte osservazioni cliniche e coll'autorità di Fournier, il quale recisamente afferma che di tutti i sistemi organici il sistema nervoso è quello più attaccato dalla sifilide terziaria, la quale non si trasmetterebbe da padre a figlio con i suoi prodotti specifici, ma come un volgare elemento perturbatore della nutrizione generale, ed il socio annoverava questa forma fra le affezioni che Fournier chiama parasifilitiche, cioè quelle affezioni che, pur non avendo nulla di sifilitico come natura, sono tuttavia sifilitiche d'origine, cioè che son nate sotto la influenza di quella infezione.

E trovandosi su questo tema ed in imminenza di una discussione su tali affezioni, l'O. chiede permesso all'Accademia di riferire, come fa, di un altro caso che ha relazione con queste affezioni parasifilitiche. Trattasi di una forma curiosa di amiotrofia progressiva di origine spinale, che fa ricordare, a vero dire, il tipo classico Aran-Duchenne; ma che se ne differenzia essenzialmente per due sintomi capitali: 1.° per sintomi di stimolazione sensitiva sotto forma di dolori vivi e lancinanti lungo i muscoli; 2.° per delle paresi e poi per vere paralisi; gli uni e le altre preludendo alla distruzione di ciascun gruppo muscolare. A questi sintomi principali si aggiungono i secondarii, che sono comuni alle due malattie.

L'ammalato, oggetto di questa comunicazione, presentava, in tutti i suoi particolari, il quadro clinico di questa forma singolare e l'O. ne fa vedere la fotografia ai socii. Nella quale forma, descritta la prima volta da Raymond, (il quale ebbe l'opportunità di fare l'autopsia di uno dei suoi ammalati) è stata riscontrata la sifilide come momento etiologico. Vulpian e Rendu nei casi comunicati da loro non trovarono altra cagione. E l'O. nel suo caso ha potuto ben accertare questo momento causale. Nell'unica autopsia, quella di Raymond, si è riscontrata una intensa meningo-mielite vascolare diffusa, nella quale viene attribuita la parte principale e primordiale alle lesioni dei vasi in dipendenza della sifilide. L'O. dà molta importanza alla sifilide come elemento etiologico in questa forma, ed attribuisce le lesioni vasali riscontrate da Raymond all'agente infettivo rappresentato dalle tossine del virus sifilitico. Ed in appoggio di questa sua interpretazione egli invoca l'autorità di Marie ed altri, i quali così interpretano la genesi della paralisi infantile, della sclerosi a placche, ecc.

Dopo questa comunicazione il Presidente apre la discussione intorno le affezioni parasifilitiche.

Il primo a prendere la parola è il socio ARMANNI. Egli si riporta a quanto disse nella passata tornata circa la forma morbosa dei fanciulli presentati dal socio onorario Prof. Raffaele Vizioli, la quale per lui è indiscutibile. Ma non è convinto che tanto in questi casi, quanto in generale nella tabe e nella paralisi progressiva possa considerarsi come causa specifica la sifilide.

Dichiara però che egli, più che promuovere una vera discussione sull'argomento, ha avuto intenzione di conoscere le opinioni dei Colleghi clinici circa la influenza in generale della sifilide sulle malattie consuntive del sistema nervoso, ed in special modo sulla paralisi progressiva. Riconosce che oggi alla sifilide da autorevoli ricercatori si è fatta una gran parte nella genesi di questa malattia, quantunque non manchino contradittori. Ricorda pure che nell'ultimo Congresso di Mosca il Krafft-Ebing, a proposito della paralisi progressiva, ha riferito che un medico, il quale ha voluto rimanere ignoto, gli comunicò di aver eseguita in un certo numero di paralitici la inoculazione della sifilide e non ne ottenne alcun effetto sifilitico, segno questo che della sifilide erano saturi. Questo fatto è certamente importante ed in favore dell'origine sifilitica di detta affezione, ma è suscettibile forse anche di altra interpretazione. Esprime la opinione che per causa di malattia dovrebbe sempre intendersi quel fattore senza del quale la malattia non avrebbe luogo e di cui questa dovrebbe essere la espressione specifica. A lui non pare che ciò possa affermarsi della paralisi progressiva, della tabe dorsale, ecc. in rapporto con la sifilide. La condizione essenziale, senza la quale le dette affezioni non avrebbero luogo, è per lui sempre la imperfezione di alcuni sistemi di cellule e fibre nervose su cui possano dannosamente operare le cause più diverse.

Il socio prof. DE AMICIS dichiara ch'egli non fu presente alla seduta precedente, ma da ciò che ha inteso dal Prof. Raffaele Vizioli può comunicare all'Accademia che egli in Abruzzo, in un paese vicino al suo, ha testè osservato un caso della così detta tabe congenita spasmodica, non dissimigliante da quelli riferiti da Vizioli.

Trattavasi di due conjugi, ambedue incolumi da infezione: la moglie nelle prime gravidanze ha dati alla luce figli sani e viventi: il marito va in America, dopo alcuni anni ritorna affetto da sifilide e contagia la moglie; questa dopo l'infezione ha ripetuti aborti, in ultimo fa una cura mercuriale e partorisce a termine un bambino, il quale dopo alcuni mesi dalla nascita presenta tutti i fenomeni della sindrome di Little. Come non tener conto in questo caso della sifilide tra i momenti etiologici di tale distrofia?

L'O. avendo osservato il genitore negl'infermi presentati dal Prof. Raffaele Vizioli, dice di averlo trovato affetto da sifilide.

Quanto alla quistione delle così dette *lesioni parasifilitiche*, cioè

di quelle alterazioni, che pur essendo in rapporto di origine con la sifilide, non ne rivestono il carattere di *natura*, e specialmente della paralisi progressiva e della tabe, l'O. trova giustissimo ed opportuno che essa sia stata portata in quest'Accademia, perchè la risoluzione di un tal problema non può essere l'opera esclusiva di un solo individuo, ma il risultato della collaborazione costante e proseguita dell'anatomo-patologo, del sifilografo, del neuropatologo e dell'alienista. Crede perciò utile che la discussione si faccia singolarmente sui quattro quesiti proposti dallo stesso Fournier, cioè:

1.° Se esista come risultato possibile della sifilide una sindrome clinica, che possa meritare il nome di *pseudo-paralisi generale sifilitica.*

2.° Se la paralisi generale vera possa sotto qualunque titolo derivare dalla sifilide ed in qual grado di frequenza.

3.° Se la vera paralisi generale, che si produce come conseguenza della sifilide, sia di *natura* o semplicemente di *origine* sifilitica.

4.° Ammesso che questa paralisi generale si produca come conseguenza della sifilide, può essa differenziarsi per qualche carattere clinico anatomico o altro dalle paralisi generali di diversa origine?

Intorno al 1.° punto l'O. dice che non è infrequente vedere in Clinica ammalati di sifilide, i quali presentino una sindrome morbosa, che rassomiglia molto davvicino alla paralisi progressiva o alla tabe, e sono appunto quei casi in cui il trattamento specifico arreca pel solito il massimo vantaggio, e se poi si avvera esito letale le autopsie rivelano lesioni perfettamente sifilitiche, sono perciò modalità cliniche della sifilide cerebrale, che arieggiano la paralisi generale o la tabe e non altro, si accetti o no per esse il nome di *pseudo-paralisi* proposto da Fournier, che non sarebbe rifiutabile.

Intorno al 2.° punto l'O. non può ora presentare una percentuale propria, ma riandando nella sua memoria i fatti clinici occorsigli, ben ricorda che molti infermi da lui osservati con sifilide sono poi andati incontro alla vera paralisi progressiva, senza che vi sieno concorse le altre cause che ordinariamente possono produrla, in modo da fargli venire il convincimento che senza la precedenza della sifilide questo esito non si sarebbe verificato in quei tali infermi. Può affermare altresi che parecchi di essi ben lungi dall'aver mostrato lesioni gravi distruttive della cute, delle mucose o delle ossa, la sifilide si era in essi manifestata con forme iperemiche e superficiali della cute, per lo più roseola recidivante a piccole o a grosse chiazze o a forma anulare. La ripetizione per parecchi anni di queste forme similari gli aveva fatto credere ad un'infezione piuttosto mite, e l'aveva spinto a fare un pronostico favorevole, che ora certamente non ripeterebbe più in casi simiglianti. L'O. non saprebbe escludere per questo l'influenza della sifilide, che senza dubbio ha agito sopra individui con speciale predisposizione, la quale però senza l'intervenuta infezione non avrebbe

portate quelle tristi conseguenze; ed attesa la specialità delle manifestazioni avute, si comprende come in questi casi l'anatomo-patologo non ritrovi nelle ossa, nei parenchimi od in altre sedi tracce residuali di lesioni specifiche che possano denunziare la sua passata esistenza. La frequenza quindi della sifilide negli antecedenti degli ammalati che soffrono di paralisi progressiva, frequenza dimostrata dalle migliori statistiche e che va dal 50 al 94 %, non può ritenersi puramente accidentale. Indubitatamente il fatto clinico esiste, resta solo a spiegare il modo come la sifilide possa influire a determinare questo esito, giacchè per quel che riguarda il 3.° quesito, oramai si conviene pressocchè da tutti e dal Fournier stesso, che pur mettendosi in relazione di *origine* la paralisi progressiva con la sifilide, non si vuole con ciò intendere ch'essa debba presentare lesioni di *natura* sifilitica; il risultato anatomo-patologico in questi casi di paralisi progressiva è simile a quello delle altre forme che sono in rapporto a condizioni etiologiche diverse; e ciò spiega il nessun vantaggio che si ottiene dal trattamento specifico jodico-mercuriale in tale malattia.

Si sa che su tal proposito sono state emesse e potranno ancora emettersi varie teorie più o meno plausibili, tra cui certamente la più seducente è quella dello Strümpell, il quale addebita la paralisi progressiva e la tabe nei sifilitici non agli effetti diretti del virus sifilitico, ma all'azione delle tossine prodotte dal suo microbo speciale. Questo sarebbe un giudicare per analogia, secondo avverasi in altre infezioni, perchè nel caso attuale non si uscirebbe da un concetto ipotetico, dovendo la scienza ancora dimostrare il vero microbo patogeno della sifilide e le sue possibili tossine.

Intorno al 4.° punto, cioè se questa paralisi progressiva non di *natura*, ma di *origine* sifilitica presenti qualche caratteristica clinica o anatomica che la faccia distinguere da quella che si produce in seguito di altre cagioni, l'O. non ha elementi per pronunziarsi; l'alienista, il neuropatologo e l'istologo sono al caso di meglio determinarlo.

In ultimo l'O. dice che il lato pratico della quistione è più morale che terapeutico, dappoichè vista la grande estensione che può prendere il dominio delle alterazioni che sono in rapporto *diretto* od *indiretto* col virus sifilitico, è del massimo interesse sociale di procurare con una serietà ed efficacia maggiore di quella che attualmente si pratica, l'applicazione di tutti quei mezzi che valgano a diminuire e limitare la diffusione di un contagio così deleterio.

Il socio prof. Bianchi dice di essere dolente di non aver potuto assistere alla precedente tornata, nella quale il socio Raffaele Vizioli, ha fatto la sua comunicazione. Esprime perciò i suoi dubbî, che si augura gli saranno dileguati dai chiarimenti che gli darà l'egregio relatore, circa la vera natura dei casi di diplegia familiare da lui osservati. In quantochè gli studi più recenti e più accurati permettono di fare una netta distinzione tra le diplegie che possono dipendere da lesioni

bilaterali nel cervello, sifilitiche o di altra natura, e la vera malattia di Little, la quale consisterebbe in un arresto di sviluppo del fascio piramidale. Perchè, laddove si trattasse di quest'ultimo caso, la sifilide non avrebbe altrimenti agito che impedendo quella normale evoluzione di determinati sistemi di fibre nervose, alle quali mancherebbe l'energia di un regolare e perfetto sviluppo, la cui ultima espressione sarebbe la mielinizzazione delle fibre istesse. Egli dice inoltre esser lieto che il tema svolto dal Prof. R. Vizioli abbia dato luogo alla interessante discussione intorno alla genesi sifilitica di parecchie malattie nervose, sopra tutte della paralisi progressiva e della tabe dorsale. Egli vi prende parte tanto più volentieri in quantochè fin dal 1887, in un articolo pubblicato nel *Giornale Internazionale delle Scienze Mediche,* insorse contro la corrente, fattasi già molto grossa, di opinioni a favore della genesi sifilitica della tabe dorsale. In quel tempo i più forti sostenitori di questa dottrina, Fournier e Erb, non avevano ancora inventata la parasifilide. Fino allora e per parecchi anni dopo, ed anche in questi ultimi tempi, tedeschi e francesi hanno pubblicati casi di miglioramento della tabe con le cure antisifilitiche, non ultimo il tentativo di Richet ed Haricourt con un siero antisifilitico da essi stessi preparato.

Le osservazioni su vasta scala che, da quindici anni, egli ha fatto sulla tabe dorsale e la paralisi progressiva, lo hanno confermato sempre più nella convinzione che la sifilide non è che una delle cause di queste malattie, le quali si svolgono sopra di un terreno già preparato da fattori di indole diversa (ereditarietà, abusi della vita).

Nelle sue lezioni sulla paralisi progressiva, pubblicate due anni or sono dall'editore Vallardi, egli ha trattato molto ampiamente l'argomento, e riassume le sue idee nelle seguenti proposizioni.

I. Esistono certamente casi di paralisi progressiva in individui non sifilizzati, e ne esistono anche alcuni d'individui che hanno contratta la sifilide nella fase di evoluzione della paralisi progressiva. La forma clinica, nelle due categorie di casi, non varia essenzialmente; in altri termini la sifilide non imprime nessun carattere clinico specifico alla paralisi progressiva.

II. Nella sua scuola sono state fatte ricerche istologiche tanto sui nervi periferici, quanto sul midollo spinale e sulla corteccia del cervello; e nulla di particolare, di veramente differenziale si è potuto constatare, onde fosse possibile distinguere, sulla base anatomo-patologica, i casi di paralisi di origine sifilitica da quelli di altra origine. Come per la tabe dorsale si è venuto dimostrando che trattasi di una degenerazione parenchimale delle fibre nervose delle radici posteriori e dei cordoni posteriori, così pure per la paralisi progressiva, le ricerche del Dott. Crisafulli e di altri han dimostrato che trattasi sempre o quasi sempre di degenerazione parenchimale dei nevroni corticali, tanto nei casi di origine sifilitica che negli altri, e le alterazioni vasali, ritenute

da molti autorevoli scrittori, fra cui il Mendel, come primitive ed essenziali, sono, in quasi tutti i casi, secondarie, e non presentano nessuna sostanziale differenza, tanto nei sifilitici che nei non sifilitici.

III. La paralisi progressiva è rara fra gli arabi, nei quali la sifilide è frequente, ed è rara pure tra le prostitute dei grandi centri, dove la prostituzione è estesa e la sifilide è frequente. Egli dice inoltre di aver constatato nell'ambulatorio della Clinica di Palermo e in quello di Napoli quattro casi di classica paralisi progressiva giovanile, in giovanetti tra i 13 e 18 anni, assolutamente esenti da infezione sifilitica, figli di genitori sani, ma nevropatici.

IV. Che, come osservava pure il Prof. Armanni, non si può parlare di causa specifica quando nulla dimostra la specificità degli effetti e del processo, e che la parasifilide è un'invenzione ingegnosa di quegli autori, i quali avendo sostenuto entusiasticamente la tesi della origine sifilitica di questa malattia, a base di statistiche il cui valore è molto discutibile, non furono poi in grado di addurre una prova anatomo-patologica o terapeutica in sostegno della loro ipotesi.

V. Aggiunge il socio Prof. Bianchi, che mentre il mercurio agisce o neutralizzando le tossine prodotte nell'organismo dalla presenza del virus sifilitico, o aumentando il potere dell'organismo di produrre le anti-tossine, onde esso cura tutte le altre manifestazioni della sifilide, non ha nessun potere profilattico contro la tabe dorsale e la paralisi progressiva, le quali anzi ha visto più volte svilupparsi durante le cure mercuriali intense e prolungate, precisamente in quegli individui appartenenti alle migliori classi sociali, i quali nulla tralasciano per curare, anche con soverchia scrupolosità, la contratta infezione celtica. Anzi avrebbe molte e buone ragioni per sospettare che il mercurio, quando è somministrato molto a lungo, agisca di concerto con la sifilide nella insidia alla vita dell'elemento nervoso predisposto. Così si spiega lo sviluppo della malattia in quelli che hanno ben curata la sifilide, e l'aggravamento dei malati della sua clinica trattati con le iniezioni endovenose di mercurio secondo il metodo proposto da Baccelli.

VI. Non ammette il socio Bianchi la esistenza di pseudo-paralisi, o di pseudo-tabe, le quali dovrebbero scomparire dalla nosologia, perchè esse non sono che per il difetto dei metodi di osservazione, o per errore di diagnosi. La vera sifilide cerebrale e le cerebropatie alcooliche, saturnine, ecc., hanno nulla che fare con la paralisi progressiva; sopra molte centinaia di casi di questa malattia egli non ha osservato nessun caso di pseudo-paralisi nel senso degli autori. Ritiene bensì che esistono forme frustе così di tabe dorsale, come di paralisi progressiva, più frequenti in quella che in questa, le quali sono state scambiate con le pseudo-paralisi che non rappresentano che un neologismo sul nostro linguaggio, come è un neologismo e niente altro la parasifilide, la cui esistenza di fatto non è sussidiata da nessuna prova.

VII. Con ciò non vuole escludere l' influenza della sifilide sulla genesi della paralisi progressiva e della tabe. Egli pensa che fin dal momento della penetrazione del virus sifilitico nell'organismo o delle tossine che esso produce, il sistema nervoso perde un *quid* della propria vitalità, per cui meno resiste, a lungo andare, data sopra tutto la ereditarietà nevropatica, di quel che avrebbe resistito sotto l'influenza delle cause logoratrici della vita. L'elemento nervoso in questa condizione o assimila meno i costituenti chimici per la propria nutrizione, o elimina meno prontamente i prodotti della propria desintegrazione organica, onde avviene marasma, o auto-intossicazione, la vecchiezza e la morte precoci. In tutto questo la sifilide, secondo il Bianchi, non ha un'azione specifica, ma agisce come la fiacchezza ereditata, (nevrastenia originaria), o il lavoro spropositato, o i piaceri oltre misura, o tutto questo insieme, locchè coincide col criterio che in molti casi, se non fosse intervenuto uno di questi fattori, p. e. la sifilide, o la eredità nevropatica, o l'abuso e il disuso della vita, la malattia non si sarebbe sviluppata. Solo in questo senso egli intende annoverare la sifilide tra le cause potenti della paralisi progressiva; e in questo senso è lieto che il suo concetto coincida con quello del socio Armanni, che non crede all'azione specifica della sifilide, e con quello del socio De Amicis là dove questi crede che sia da invocare una più efficace profilassi contro la sifilide.

Il socio De Renzi non crede che oggi si possa porre in dubbio l'esistenza di morbi parasifilitici, cioè di affezioni dipendenti dalla sifilide, ma non di natura sifilitica. Le inoculazioni negative della sifilide fatte su infermi di paralisi generale (citate da Krafft-Ebing e dal Professore Armanni) sono favorevoli all'origine sifilitica della paralisi generale, ma non assolutamente dimostrative. Infatti più volte è stato citato il caso di paralitici o di tabici, che hanno contratto la sifilide dopo che erasi già manifestata la malattia nervosa.

La mancanza di lesioni od anche di residui di lesioni sifilitiche, indicata dal Prof. Armanni, come fatto comune, non può fare escludere la dipendenza della paralisi generale o della tabe dorsale dalla sifilide. Fra l' infezione celtica e lo sviluppo delle dette malattie intercede un tempo d'ordinario assai lungo. È nel secondo ventennio dopo l'avvenuta infezione che più comunemente si manifesta la tabe o la paralisi generale. E d'altra parte spesso sono colti da questa gravissima malattia appunto coloro che hanno sofferto le forme più leggiere di sifilide e che perciò ne hanno trascurato intieramente la cura.

Oggidì, avuto riguardo alla concordanza di numerosissime statistiche, non è più il caso di discutere sulla esistenza di un rapporto fra la sifilide e le dette malattie. Trattasi invece soltanto di scovrire la natura di questo rapporto. Per alcuni, e pongo fra questi in prima linea il Fournier, i morbi parasifilitici derivano dall' infezione sifilitica

in modo più o meno diretto. Per gli altri (Strümpell, ecc.) i detti morbi non dipendono dall'infezione sifilitica, o meglio dai microrganismi produttori della sifilide; sì bene sono determinati dalle tossine dovute al microbio della sifilide. Io ritengo che queste spiegazioni non possono adottarsi. L'ultima poteva in parte sostenersi allorchè si avea un concetto incompleto delle infezioni e si ammetteva che queste erano dovute direttamente ai microrganismi e solo eccezionalmente ai prodotti tossici. D'altra parte il lungo intervallo fra l'infezione ed i morbi parasifilitici toglie all'ipotesi delle tossine qualunque apparenza di verità.

A suo credere, i morbi parasifilitici sono tutte affezioni degenerative. Si tratta di fatti evidenti e che perciò non richiedono prove speciali. La paralisi generale, la tabe dorsale e la nevrastenia, come s'incomincia ad ammettere in questi ultimi anni, sono tutti morbi parasifilitici, con note prevalenti di degenerazione e che rappresentano una nevropatia costituzionale, secondo Charcot l'effetto di una disposizione nevropatica. Or, ammessa la disposizione ai processi degenerativi nel cervello, nella midolla e nei nervi, la sifilide rappresenta l'agente provocatore. Essa induce nell'organismo, in forma congenita ed acquisita, delle note caratteristiche di degenerazione. Sicchè, dato il caso di una disposizione nevropatica, la degenerazione provocata dalla sifilide rivestirà, a seconda degl'individui, la forma di tabe o di paralisi generale o di altro morbo parasifilitico.

Il socio Antonelli G. dice che bisogna meglio intendersi sulla definizione e significato da darsi alla espressione di *morbo parasifilitico*.

Secondo le idee svolte nell'ultima sua pubblicazione sull'argomento, il Fournier, che ha proposta e resa volgare tale denominazione, chiama morbi parasifilitici quelli, che, in generale, pur non presentando forma sintomatico-clinica differenziale; pur non avendo base anatomo-patologica che potesse farli distinguere da malattie simiglianti determinate da cause comuni; pure essendo refrattarii al trattamento specifico col mercurio e con i joduri, hanno non pertanto un prevalente ed intimo nesso *etiologico* con la pregressa sifilide, sia questa acquisita, ovvero ereditaria, manifestandosi, nel primo dei due casi, in periodo assai tardivo.

Questi morbi, pertanto (dice il Fournier), sono di *origine*, di *provenienza* e non di *natura sifilitica*, e se in prevalenza sviluppansi in fondo organico sifilizzato, non per questo riconoscono necessariamente ed esclusivamente la sifilide come causa, potendo anche svilupparsi, con frequenza variabile secondo la specie, per complesso di altre cagioni anche non specifiche.

Sulla opinione, che le caratteristiche manifestazioni della sifilide in atto sieno il prodotto del *virus*, e che, invece, gli ulteriori accidenti di tale cronica infezione, e tra essi i morbi parasifilitici, sieno in dipendenza delle *tossine*, il Fournier non si pronunzia, poichè tale

affermazione, non avvalorata da fati noti, ha la semplice importanza di una ipotesi induttiva.

È logico intanto, e consono ai sani e comuni principii della patologia generale, ritenere che, l'avvenuta infezione sifilitica, per quelle profonde e persistenti modificazioni che induce in tutto o quasi tutto l'organismo, prepari in qualsiasi modo il terreno per lo sviluppo dei morbi detti parasifilitici, i quali altrimenti, così da soli e per le altre ordinarie cagioni conosciute, non si sarebbero, forse e senza forse, manifestati. Laonde la pregressa infezione sifilitica assume importanza etiologica fondamentale, assorgendo quasi al grado quantitativo e qualitativo di causa efficiente. Il concetto di morbi parasifilitici è quindi assolutamente etiologico e il riconoscimento loro deriva precipuamente da ricerche anamnestico-statistiche.

Or, da quando vi si è rivolta l'attenzione con indagini più accurate, che cosa ci ha detto la statistica etiologica rispetto a quelle due gravi malattie che han precipuamente rappresentato il tema della presente discussione? Per la *tabe dorsale*, oramai è stabilito che la sifilide pregressa figuri nel quadro anamnestico almeno 90 volte su 100 casi (anche 92 o 94 per 100, secondo Dejerine). In quanto alla *paralisi generale,* le recenti indagini dei competenti in tutto il mondo civile, mediante statistiche numerosissime, hanno elevato il contributo della sifilide per la genesi della malattia sino all'88/100, od al 91/100 dei casi; appunto come per la tabe, e come poteva, per l'analogia fondamentale di questi morbi, presumersi.

Questi son fatti assodati da cultori del ramo e non da soli sifilografi.

A mio corto parere, ulteriori progressi in tale argomento potranno soltanto scaturire: 1.° estendendo accuratamente le statistiche, per accertar sempre meglio il contributo etiologico proporzionale della sifilide: 2.° indagando se vi sieno sottili differenze cliniche, ovvero anatomo-patologiche, finora sfuggite, tra tabe e paralisi generale parasifilitiche, e quelle nel cui quadro anamnestico con certezza non figuri precedente infezione per lue.

Socio Armanni. Impressionato fortemente dallo straordinario numero di paralitici nel nostro Manicomio rispetto agli altri Manicomii in generale, crede sommamente utile per la quistione di cui si è discussa, indagare se nella Provincia di Napoli, in confronto di altre Provincie, risulti che la sifilide sia diffusa più che altrove in modo da trovare a questa causa proporzionata la forte percentuale dei paralitici.

Socio R. Vizioli. Nulla ha da aggiungere a quanto hanno detto i socii a proposito delle sue due comunicazioni, e risponde al Prof. Bianchi che i suoi bambini avevano tutta la sindrome littliana, pur non riscontrandosi neppur uno dei momenti causali comunemente invocati per la produzione di detta sindrome. Non parto prematuro, non asfissia

dei neonati, non parto difficile o precipitoso, non intervento chirurgico, molto meno malattie fetali e della prima infanzia. Egli nella comunicazione fatta faceva rilevare la dipendenza della diplegia spastica dall'arresto di sviluppo del fascio piramidale sotto l'influenza della sifilide.

È poi lieto di trovarsi d'accordo col Prof. BIANCHI nel considerare la sifilide come un volgare elemento perturbatore della nutrizione, da cui la menomata resistenza dell'elemento nervoso, la vecchiezza e la morte precoce di alcuni sistemi di fibre ecc. Ed in appoggio di questo suo modo di vedere egli nella detta comunicazione riportava brani di RAYMOND e STRÜMPELL, e riferiva pure un esempio tolto dalla storia naturale di quella che i Naturalisti chiamano *Metamorfosi regressiva*.

Di un caso tipico di paralisi spastica parasifilitica pel Professore T. De Amicis.

Il Prof. De Amicis presenta con la madre il bambino che ha nome Pede Pietro, di anni 3, figlio d'Innocenzo e di Anna Scalzitti, di Montenero (Campobasso). Riferisce che la madre ha l'età di 32 anni; maritata a 18 anni, è di valida costituzione senza alcuna tara neuropatica. Nelle sue tre prime gravidanze ha avuto sempre figli sani, l'ultimo dei quali ha ora 9 anni. Suo marito rimase assente per alcuni anni e contrasse la sifilide; nel ritorno in famiglia contagiò la moglie, la quale uscì incinta. Durante la gravidanza ebbe forte cefalea, stanchezza, tumefazioni glandolari, ed abortì a sei mesi: dopo altri sei mesi nuova gravidanza ed aborto ad 8 mesi. Altra gravidanza dopo due mesi ed aborto ad 8 mesi. In seguito a questi tre aborti fu sottoposta a cure mercuriali e jodiche, che continuò durante un'altra gravidanza, la quale mercè le cure fatte, fu portata a termine senz'alcun disturbo, e partorì il bambino che ora è dinanzi l'Accademia. Questi nei primi mesi crebbe regolarmente, ma la madre si accorse presto di una rigidità negli arti inferiori, che andava man mano crescendo; e giunto all'età di nove mesi, senza avere avuto alcun fatto convulsivo, quando fu tolto dalle fasce la madre notò che non era capace di dare un passo, nè reggersi in piedi, e quando si poneva nella posizione eretta e lo s'incitava al cammino le cosce si serravano fortemente l'una contro l'altra, e le gambe s'irrigidivano nella estensione, mentre i piedi in permanente estensione dorsale si accavallavano l'uno sull'altro.

Fu sottoposto senza risultato a cure antisifilitiche, ed il socio De Amicis fa notare qual'è lo stato presente:

Nutrizione generale buona. Costituzione scheletrica discreta.

Bozze frontali alquanto sporgenti; la regione occipitale alquanto più appianata. È incapace di mantenersi nella stazione eretta; messo

nella posizione orizzontale, le cosce sono irrigidite ed addotte e rotate in dentro per modo che i ginocchi sono alquanto scostati al di sotto di questi e lasciano uno spazio ovale; i piedi si guardano all'indentro, ed il sinistro tende ad accavallare il destro; ambedue i piedi per la contrattura dei gemelli sono in esagerata flessione plantare, più accentuata nel sinistro, tanto che la testa dell'astragalo sporge notevolmente sul dorso del piede; questo presenta una deviazione del margine interno (piede-equino varo). Alla palpazione i muscoli delle cosce e delle gambe sono rigidi ed i tendini di Achille sembrano delle corde fortemente tese. La contrattura dei piedi è permanente, quella delle gambe e delle cosce è modificabile. La deambulazione è impossibile, giacchè nella posiziono eretta la rigidità diventa più cospicua.

Negli arti superiori la contrattura è in flessione e mostrasi più intensa a destra che a sinistra; l'antibraccio è flesso sul braccio, la mano sull'antibraccio, le quattro ultime dita hanno tendenza a flettersi sul metacarpo, il pollice è addotto, e del pollice la prima falange è flessa sul metacarpo corrispondente.

Niun altro gruppo muscolare è interessato, solo vi è strabismo interno alternante.

Vi è esagerazione dei riflessi rotulei e comparsa provocata del clono del piede. Il bambino non dà segni di deficienza intellettuale, comprende ciò che gli si dice e pronunzia solo qualche monosillabo.

Nel mezzo della regione esterna della coscia sinistra si nota una cicatrice acromica e liscia, della grandezza della moneta di un centesimo, ed un'altra, oblunga, lineare, della lunghezza di un 5 centimetri, parte dalla plica del cavo ascellare a sinistra e si porta in alto alla testa dell' omero. La madre afferma che dette lesioni, all' epoca della nascita, presentavano un colorito rosso ed erano rilevate, ed a poco a poco si ridussero alla forma attuale.

La madre presenta, in rapporto alla pregressa sifilide, tumefazione dei gangli latero-cervicali e di ambo i gangli epitroclei, che raggiungono il volume di una piccola noce.

All'O. pare che questo quadro clinico rappresenti quella sindrome morbosa che va sotto il nome di Little, e poichè questa è una delle forme considerate come parasifilitiche, ha voluto presentare il caso all'Accademia, perchè gli sembra che, come quelli del Vizioli Raffaele anche esso venga a confermare le vedute del *Fournier*.

Istituto psichiatrico della R. Università di Napoli
diretto dal Prof. L. BIANCHI

IL CHIMISMO GASTRICO

NELLA PARALISI PROGRESSIVA

PEL DOTTOR

PIO GALANTE
Assistente

È noto come nella paralisi progressiva al disgregamento e al disfacimento della psichica personalità sta accanto il degradamento di tutto l'organismo fisico, che si ripercuote e che è accresciuto dal simultaneo disturbo, che deve avverarsi nelle funzioni organiche in base alla degenerazione da cui è preso l'intero sistema nervoso.

Più che nelle altre malattie mentali, è possibile in questa mettere in rapporto determinati disturbi di ciascuna delle secrezioni a lesioni più o meno determinate, che si riscontrano o nell'asse cerebrospinale o nei fili conduttori, che da esso si dipartono.

Come ho già accennato nel mio precedente lavoro sul *Chimismo gastrica nella malinconia*, un centro che presieda alla secrezione gastrica non s'è potuto ancora scoprire; ma il fatto che altre funzioni secretive, ad esempio della saliva, del sudore, ecc , hanno il loro rappresentante nell'asse cerebro-spinale, ne fa con ragione supporre che anche per la funzione gastrica esso debba esistere, forse non bene localizzato e sparpagliato in diversi punti.

E pare che, almeno finora, debba ritenersi proprio così.

Alcuni sperimenti fisiologici ed alcuni reperti necroscopici, possono dare qualche luce al riguardo.

Schiff, infatti, dopo parziali lesioni dei talami ottici, del peduncolo cerebellare, del ponte e del midollo allungato, trovò nello stomaco infiltrazioni emorragiche con rammollimenti parziali, che egli fece dipendere da paralisi delle fibre nervose vaso-motorie terminanti in quest'organo.

Gli stessi fenomeni notò l'Ebstein dopo lesioni dei corpi bigemini anteriori, del midollo allungato, del midollo spinale e dopo eccitazioni

ripetute dei nervi periferici (ischiadicus), lesioni del labirinto, operazioni dolorose, ecc.

La spiegazione di questo fenomeno egli crede trovarla nell'elevamento generale della pressione sanguigna.

Vulpian aveva dimostrato che congestioni estremamente violente dei vasi addominali con emorragie intestinali possono prodursi nei casi di lesioni sperimentali della parte superiore dell'istmo dell'encefalo, e che ecchimosi nello stomaco hanno luogo nel cane in seguito a sezione del trigemino

Brown-Séquard, d'altra parte, trovò ulcerazioni nello stomaco non solo nelle lesioni del corpo striato e del peduncolo cerebellare, ma anche in quelle del midollo spinale.

Come si vede, i precedenti sperimentatori non fanno mai cenno di disturbi simili nelle lesioni della corteccia del cervello.

Solo l'Eulenburg e il Landois trovarono, dopo lesioni di certi luoghi della corteccia cerebrale, senza alcuna causa, evacuazioni sanguigne da parte dell'intestino.

Alcune osservazioni cliniche poi confermano i dati dell'esperimento.

Già da prima il Kammerer, secondo Schiff, indi il Cruveilhier, l'Andral e il Coutagne, come ricorda il Fabre, e il Rokitansky, citato da Vulpian, avevano notato l'influenza che una lesione del sistema nervoso ha sull'insorgenza dell'iperemia e dell'emorragia della mucosa gastrica.

Charcot più tardi nel 1879 osservò che è assai comune rintracciare nell'uomo, in casi di apoplessia sintomatica del rammollimento del cervello, e segnatamente nei casi di emorragia intraencefalica a focolaio, piastre congestive , vere ecchimosi nelle pleure, nell'endocardio, nella mucosa dello stomaco. Queste lesioni viscerali consistono, secondo Charcot, in iperemie ed ecchimosi; le note dell'infiammazione non sopravvengono senza lo intervento di una causa accessoria, ciò che non sarebbe affatto necessario nel caso delle lesioni trofiche ordinarie.

Due casi descritti dall' Arndt sono anche importanti a questo riguardo.

Nel primo trattavasi di un tumore della pia madre che terminava nel ponte, nei peduncoli cerebrali e nel tuber cinereum. Nello stomaco v'era rammollimento, iperemia e parecchie ecchimosi della mucosa.

L'altra osservazione riguardava un uomo morto per un tumore del cervelletto della grandezza di un uovo di pollo, che sorgeva dalla superficie del verme inferiore e penetrava fin nella sostanza bianca, comprimendo il bulbo, la protuberanza, i peduncoli cerebrali e i corpi quadrigemini. Si rinvenne iperemia ed ecchimosi multiple dell'esofago, dello stomaco, del duodeno e anche del digiuno. La mucosa dello stomaco era tumefatta, rammollita e presentava in molti punti delle erosioni emorragiche.

Lo Ziegler riconosce che un'intera serie di emorragie apparentemente spontanee dipende da un'eccitazione dei nervi vasali, la quale o parte dal sistema nervoso centrale, o si origina per via riflessa o per lesione della conduzione dei nervi. Le emorragie che si accompagnano a lesioni cerebrali hanno luogo specialmente nei pulmoni e nello stomaco. Negli epilettici egli ha riscontrato due volte considerevoli emorragie nei pulmoni, ed una volta in un individuo morto in seguito a rammollimento traumatico del cervello.

Il v. Preuschen in un recente studio sulle emorragie gastro-intestinali, che avvengono nei primi giorni della vita extrauterina, e che vanno col nome di melaena neonatorum, attribuisce la causa di essa a quelle emorragie cerebrali e meningee, che facilmente si possono determinare durante il travaglio del parto.

Di tal che si può ben conchiudere che non vi sia sezione del sistema nervoso, la cui lesione non si ripercuota nel tratto digerente, sotto forma di disturbi circolatorii o nutritivi.

Ma ciò non è tutto.

È naturale anche supporre, dati specialmente i disturbi circolatorii, che anche la funzionalità del tubo gastro-enterico, specialmente la secretiva, debba essere modificata nelle lesioni del sistema nervoso.

Basta a questo proposito ricordare gli esperimenti dell'Ewald e del Bufalini, che, in casi di eccitazioni apportate sperimentalmente sulla corteccia cerebrale, videro accresciuta la secrezione gastrica non solo, ma anche la vascolarizzazione e la temperatura dello stomaco.

Ora, data la molteplicità e la varietà delle lesioni nervose nella paralisi progressiva, si deve naturalmente supporre, stabilito quanto precede, che le lesioni gastriche debbano essere frequenti in questa malattia.

Di esse aveva fatto menzione il Bayle fin dal 1821, ed in seguito altri casi furono riferiti dal Simon, dal Knecht e dall'Obersteiner e Krueg nella relazione di un istituto privato.

Il Mendel ha visto ripetute emorragie intestinali, le quali finalmente per esaurimento menavano alla morte, in un paralitico senza che la più minuta analisi del canale gastro-intestinale desse la spiegazione dell'origine dell'emorragia.

Il Voisin nei casi di emorragia per la via dello stomaco ha potuto rilevare dall'autopsia che la mucosa non presentava ulcerazioni di sorta, ma soltanto una vascolarizzazione considerevole. L'intestino specialmente era violaceo. Egli attribuiva queste emorragie specialmente ad alterazioni nella costituzione del sangue.

Il Pohl nelle tre osservazioni di emorragia gastrica in paralitici, da lui pubblicate, come sostrato anatomo-patologico non rinvenne che erosioni in due casi e solo nel terzo due ulcere rotonde tipiche.

Manzotti in 12 sezioni insieme a gravi lesioni del cervello e delle sue meningi (pachimeningite emorragica, leptomeningite, rammollimento

ed emorragia del cervello) trovò in molti organi emorragie fresche submucose di diversa grandezza e forma.

Il Krueg nell'unica sezione, che potè fare, trovò lo stomaco e l'intestino completamente converti da numerose ulcere del carattere dell'ulcera rotonda perforante dello stomaco. Egli, attribuendo questi disturbi a paresi vasali e ad altre condizioni vascolari capricciose, che appaiono nel corso della paralisi, trova un grande appoggio nel fatto che da numerosi autori come Hughes, Duplaix, Keller, Ollivier, Ferrand e Leonard, ecc. anche in altre malattie del sistema nervoso centrale (paralisi spinale infantile, tumore cerebrale, isterismo, tabe, emiplegia, mielite) furono osservate ematurie ed emorragie dell'intestino retto, dello stomaco, della pelle, ecc. per le quali secondo, il loro parere, doveva supporsi soltanto una causa nervosa vasomotrice.

A me pare che tra le diffuse e varie lesioni dell'interno sistema nervoso, di cui bisogna tener conto nello spiegare queste lesioni viscerali nella paralisi progressiva, una grande importanza abbia la parte che nella degenerazione di tutto il sistema nervoso prende il vago, donde la insorgenza di quelle speciali pulmoniti, la cui interpretazione si deve al mio maestro professore Bianchi.

A questo riguardo giova ricordare la grande importanza che avrebbe secondo le esperienze dell'Ord, un'eccitamento del vago nell'apparire dell'ulcera dello stomaco, ed il fatto, notato da Pincus (citazione di Schiff) di congestioni ed emorragie nella mucosa dello stomaco in seguito a sezione dei rami sottodiaframmatici dei vaghi Le quali osservazioni ci richiamano in mente la possibilità che crisi gastralgiche in ammalati di tabe possano accompagnarsi a vomiti di sangue (Petitjean) e crisi rettalgiche a forti emorragie per l'ano (Strauss).

Certo la percentuale di paralitici, che nel corso della loro malattia, vengono sorpresi da vomiti di sangue di origine gastrica, riportata dal Krueg, dev'essere esagerata. Ma se si voglia tener conto di emorragie gastriche più o meno notevoli, che non si manifestano col vomito e che quindi sfuggono alla osservazione, passando il sangue attraverso l'intestino, la proporzione cresce di molto ed allora non è più vera la grande restrizione, che di questi casi vuole apportare il Mendel.

Di fatti sebbene a me non sia stato mai dato di osservare vere e proprie gastrorragie, è capitato più volte, in ammalati con grande agitazione, di dover rinunziare all'esame del chimo stomacale, perchè appena introdotta la sonda veniva fuori una grande quantità di sangue, indizio certo, se non altro, d'iperemia e di facile lacerabilità della mucosa gastrica.

Ho voluto riscontrare tutte le autopsie eseguite in questo Manicomio dal prof. Armanni a datare dal 1891 ed ho notato che a lesioni gastriche distruttive in paralitici non è accennato che due volte in 147 autopsie: diverse volte si sono riscontrate lesioni infiammatorie.

La poca frequenza del reperto e l'aiuto che esso dà alla spiegazione, che potremo dare dei disturbi del chimismo gastrico nella paralisi progressiva, mi spinge a riportare brevemente questi casi.

Caso I. B. Federico, di anni 45, droghiere.

Non si hanno notizie anamnestiche familiari e individuali e nemmeno quelle sul modo con cui la malattia si è iniziata e si è andata svolgendo.

Diseguaglianza e rigidità pupillare, diseguaglianza nei riflessi patellari. Tremore e carattere paralitico nei muscoli mimici, alla lingua e alle dita delle mani. Pronunzia tremula. Varici alla gamba destra.

Condizioni di profondo degradamento mentale. Percezioni superficiali e in gran parte incomplete; attenzione scarsa; grande povertà e incoerenza nella ideazione; delirii di grandezza sconfinati, paradossali, mobili, scuciti: assai scialba la vita affettiva. Nessuna coscienza del luogo delle persone, della propria malattia; sentimento esagerato di forza e di benessere.

Salvo alcuni periodi assai brevi di relativa calma l'infermo, negli otto mesi, in cui restò nel manicomio, si mantenne in uno stato di agitazione or più or meno intensa. Fece cura di iniezioni di segala cornuta. Morì di pulmonite intercorrente.

Ecco ora in breve il reperto necroscopico.

Regolare sviluppo scheletrico e muscolare; notevole dimagramento; rigidità cadaverica scomparsa.

Diploe scarsa; nella regione della fontanella anteriore una leggera depressione all'esterno, a cui internamente corrisponde una leggera iperostosi.

Dura madre alquanto spessa e molto distesa sul cervello; notevole raccolta di liquido nel sacco dell'aracnoide; sulla faccia interna della dura madre notasi forte iniezione capillare ed una chiazza d'iperemia emorragica a destra in corrispondenza del lobo parietale. Notevole raccolta di liquido anche negli spazì subaracnoideali; in corrispondenza del piede della prima circonvoluzione frontale a destra la raccolta di liquido è tale da comprimere la sostanza nervosa in quel punto producendo un leggero grado di porencefalia. La pia madre, fortemente edematosa, si distacca facilmente. Nessuna apprezzabile anomalia alla superficie del cervello. Notansi sui tagli numerosissime punteggiature iperemiche.

Iperemiche le meningi spinali; la midolla sulle sezioni trasverse presenta molte punteggiature iperemiche.

Stomaco fortemente dilatato e ripieno di masse chimose: la mucosa presenta in tutta la sua estensione molte ulcerazioni superficiali, alcune rotonde, altre allungate e quasi serpiginose.

Riguardo agli altri organi si trovò: pulmonite crupale con ipostasi ed edemi; atrofia bruna del cuore e del fegato; leggero tumore di milza ed ectasia della vescica.

Caso 2.°. — M. Giovanni.

L'infermo accompagnato da una guardia di città venne accolto in manicomio in gravi condizioni generali. Non reggeasi sui piedi, non pronunziava che poche parole ed emetteva continui lamenti. Avea volto pallido. respiro affannoso, cuore e polso debolissimi.

I riflessi patellari erano bilateralmente debolissimi, la pronunzia notevolmente disartrica e raddolcita. Visse in manicomio appena tre giorni.

Autopsia. — Rigidità cadaverica in parte conservata. Nutrizione generale scaduta. Sviluppo scheletrico regolare. Cranio piccolo; diploe scarsa e alquanto iperemica. Dura madre inspessita lungo la linea mediana e nelle regioni parietale e occipitale. Pachimeningite.

Lieve grado di leptomeningite della convessità e in parte della base.

Stasi venosa e lieve edema cerebrale. Aumento del liquido cefalo rachidiano.

Cuore sano, di volume normale: lieve dilatazione del ventricolo destro ma con pareti integre.

Forte ipostasi nel lobo inferiore del polmone: a destra ed a sinistra infarti emorragici sparsi, più notevoli a sinistra.

Lieve enfisema nel margine anteriore nei due lati.

Fegato con incipiente degenerazione grassa.

Milza piccola atrofica. Rene con stasi a destra. Rene sinistro apparentemente sano.

Vescica dilatata notevolmente e molto assottigliata e ripiena di urina non molto torbida.

Stomaco dilatato con pareti sottili; mucose con discreto numero di piccole chiazze rosee della grandezza di una lenticchia (erosioni superficiali); poco muco, pochi coaguli di latte.

Ricerche precedenti.

Più scarsa che nella malinconia è la letteratura sul chimismo gastrico negli ammalati paralitici, ond'è che in questi casi più necessarì si presentava il bisogno della ricerca tanto più che non si è studiato il chimo-stomacale se non per quanto riflette la secrezione dell'acido cloridrico.

Il Leubüscher e lo Ziehen affermano che i paralitici generali offrono da un momento all'altro variazioni considerevoli nella ricchezza in acido cloridrico del succo gastrico e non v' ha una regola costante per questa malattia. Il decadimento fisico e intellettuale di questi ammalati si accompagna ad una diminuzione considerevole e anche ad una scomparsa dell'acido cloridrico.

Il Grabe avendo esaminato in seguito a somministrazione del pasto di prova di Leube e di Ewald il succo gastrico in 5 paralitici per quanto riguarda la secrezione dell'acido cloridrico, notò che la quantità di esso si accostava spesso a quel che è normalmente.

Il Placzeck nel suo lavoro riporta tre ricerche fatte sul chimismo

gastrico nei paralitici, ed il Ruata ha appena due osservazioni in paralitici sitofobi; da esse naturalmente nessuna conclusione è lecito desumere.

La tecnica seguita in queste mie ricerche sugli ammalati paralitici è uguale a quella di cui mi son servito nello studio del chimismo gastrico nella malinconia. Perchè si possa mettere in rapporto determinate deviazioni nella secrezione dello stomaco con fasi speciali psichiche presentate dagli ammalati riassumo brevemente la storia di ciascuno di essi.

OSSERVAZIONE I.

C. Salvatore, di anni 43, impiegato.

La madre morì apoplettica: il padre era cardiopatico.

Venti anni fa l'infermo si contagiò di sifilide. Non ha fatto abuso nè di vino, nè di fumo, nè della Venere. L'attuale malattia è cominciata da dieci mesi, con abnorme emotività, facili scatti impulsivi, insonnia, tremori, idee di grandezza, esagerato istinto sessuale.

Un notevole disordine qualitativo della ideazione ed un disturbo egualmente notevole della cenestesi, sono i fatti che maggiormente risaltano in mezzo al decadimento di tutti i poteri mentali.

I delirî più fioriti egli annunzia. Esaltato notevolmente il sentimento di forza e più ancora quello della potenzialità sessuale. Generoso, espansivo, in preda ad una continua irrequietezza e faccenderia basta il più lieve stimolo per farlo cadere nel più grave eccitamento. Dorme poco; buono l'appetito; nutrizione generale scaduta; colorito anemico.

A digiuno non si estraggono che circa 4 c.c. di un liquido incolore, intensamente acido, con spiccatissima reazione del Günzburg. Si lava ripetutamente con acqua tiepida fino ad avere reiazone neutra nel liquido, che fuoriesce.

Dopo il pasto di prova si estrae un liquido scarsamente mucoso, con reazione acida assai intensa, con vivacissima reazione di Günzburg, con presenza della reazione di Huffelmann e dei peptoni. I valori trovati sono i seguenti: Q = 79; T = 5,256; H = 3,212; F = 1,533; C — 0,511; H + C = 3,723; F: T = 0,97; H: C = 0,097; A = 4,088.

OSSERVAZIONE II.

G. Lodovico, di anni 40, calzolaio.

Dati gentilizii negativi. Nella gioventù si è contagiato di sifilide; tre anni fa cadde dalla sommità di una scala battendo con l'occipite. D'allora pare siansi iniziati i primi segni della malattia, che lentamente è andata progredendo.

Fiacche tutte le estrinsecazioni psichiche. Delirio di grandezza sconfinato, paradossale, mobile, a base prevalentemente mistica, accompa-

gnato da disordini allucinatorii. Egli è il prediletto della divinità: darà il pane a tutti i derelitti, redimerà le prostitute, guarirà gl'infermi, spargerà la felicità dovunque.

Viso acceso, irrequietezza motrice.

Riflessi patellari deboli: pupille rigide e diseguali: tremore alle mani, alla lingua ed ai muscoli mimici.

A digiuno si estraggono 15 c.c. di un liquido scarsamente mucoso, i cui valori erano: A = 0,803; H = 0,511.

La estrazione del pasto di prova, praticata dopo un'ora, dà tanta scarsa quantità di contenuto che non è possibile calcolare nemmeno l'acido cloridrico. Quel che è stato possibile di ricercare è Q = 17, A = 3,8 $^0/_{00}$: vivacissima la reazione del Günzburg.

Somministrato di nuovo, il dì seguente, il pasto di prova, facendo precedere un modico lavaggio con acqua tiepida, e fatta la estrazione un'ora dopo, si ha un liquido che si divide in due strati, al di sopra dei quali galleggia qualche piccolo muco. Accentuata la reazione del Günzburg: appena accennata quella di Huffelman: esistente la reazione del biureto. Ecco i valori trovati.

Q = 94; A = 4,526; H = 3,285; L = 0,876; T = 5,493; F = 1,49.; H + C = 3,996; C = 0,711; Ca = 0,365; Cn 0,365; F: T = 0,27; Cn rappresenta $^1/_{15}$ di T.

Osservazione III.

De M. Pasquale, di anni 51, ammogliato, orefice.

Un fratello morì emiplegico. Si è nella giovinezza contagiato di blennorragia e di ulcere, a quanto pare, di natura venerea. Ha molto abusato di vino.

L'inizio della malattia rimonta a circa sette mesi fa, e si manifestò con un attacco apoplettiforme, seguito rapidamente da decadimento mentale e dall'insorgere d'idee deliranti e di grandezza.

Condizioni di demenza avanzata. Delirii di grandezza paradossali, scuciti: è Dio ed orefice, milionario e bisognoso di lavoro per vivere, ecc. Cenestesi esaltata: torpide tutte le estrinsecazioni motrici.

Pupille rigide, diseguali; normali i riflessi rotulei; tremori a scosse ineguali alla lingua e alle dita della mano.

Nessun contenuto a digiuno.

Il contenuto gastrico estratto dopo il pasto di prova è prevalentemente formato da liquido e secondariamente da detriti di pane. Pochi muchi galleggiano. Reazione di Günzburg accentuata: presenti quella del peptone e del biureto.

I valori ottenuti sono i segnenti:
Q = 195; A = 3,358; T = 4,380; H = 1,679; F = 1,898; C = 0,803: H + C = 2,482; F: T 0,43.

OSSERVAZIONE IV.

S. Alessio, di anni 50, portinaio.

S'ignorano i dati anamnestici, nè si sa come la malattia si è iniziata e si è andata svolgendo.

Pupilla destra rigida: la sinistra reagisce assai torpidamente.

Accentuati in ambo i lati i riflessi patellari. Parola disartrica e raddolcita.

Incerta la stazione sui due piedi ad occhi aperti, impossibile ad occhi chiusi.

Nel cammino l'infermo oscilla or da un lato or dall'altro per movimenti a scatto che sopravvengono di continuo nei diversi gruppi muscolari.

Tremori a scosse diseguali nei muscoli mimici, nella lingua e nelle dita delle mani.

Parola disartrica e raddolcita.

Profondo decadimento di tutte le attività mentali. Soltanto le percezioni più semplici sono normali: non vi sono errori sensoriali. Scialba tanto l'attenzione spontanea che la provocata. Solo alcuni ricordi sono serbati e sempre in maniera imprecisa, frammentaria. Il campo ideativo è poverissimo; frammenti d'idee si succedono, ma senza nessun legame. Spesso l'infermo accenna a sofferenze svariate, pur serbandosi vivissimo il sentimento di benessere. Spenta ogni affettività. Nessuna coscienza della propria malattia. Dorme poco.

È in preda a una continua e marcata instabilità motrice, però tutti i suoi movimenti rimangono incompiuti e rapidamente si succedono tanto da somigliare a veri movimenti coreici.

A digiuno nulla si estrae. Iniettando 50 cc. di acqua, questa ritorna fuori presentando reazione marcatamente acida, ma senza evidente reazione del Günzburg.

Dopo il solito pasto di prova si estrae un liquido biancastro sul quale galleggiano scarsi mucchi. Reazione marcatamente acida, reazione di Günzburg e del biureto spiccate e sbiadita reazione di Huffelmann.

I valori ottenuti sono i seguenti: Q = 105; T = 4,745; H. 2,336; F = 1,606; C = 0,803; H + C = 3,139; F : T = 0,35; A = 3,163.

OSSERVAZIONE V.

M. Francesco, di anni 42, calzolaio.

Non ha sofferto malattie di rilievo e pare bisogna escludere l'infezione sifilitica. Ha però molto abusato del vino, del fumo e della Venere.

Cinque anni fa notò un indebolimento marcatissimo nelle funzioni sessuali: guarì dietro cura elettrica e di bagni a docce. Dopo tre anni

cominciarono disturbi disartrici, e decadimento lento ma progressivo delle facoltà mentali, tranne qualche breve periodo di sosta. Da otto mesi non è stato più capace di aver rapporti con la moglie.

Cranio un po' grosso e scafoide, fronte bassa e un po' sfuggente.

Pupille miotiche e rigide.

Riflessi patellari e del tendine di Achille bilateralmente accentuati.

Cammino paretico spastico.

Tremori spiccatissimi a scosse diseguali nei muscoli mimici, nella lingua, alle dita delle mani. Scosse muscolari si notano di tanto in tanto nei punti più diversi, ma specialmente agli arti.

Parola disartrica e raddolcita.

Profondo decadimento mentale.

Poche percezioni, scarsi e frammentarî ricordi, idee incomplete e più immediatamente riferentisi all'Io. Vivo senso di benessere; sentimenti più elevati scomparsi. Insonnia. Buono l'appetito.

Nessun contenuto a digiuno.

Il liquido, a reazione acida, che vien fuori dopo la iniezione di 50 cc. di acqua, è intensamente colorato in giallo per pigmenti biliari, e presenta spiccatissima la reazione del Günzburg. Si lava ripetutamente lo stomaco con acqua appena tiepida, fino a che questa non riesce del tutto limpida.

Dopo un'ora dalla somministrazione del pasto di prova non si può estrarre che qualche centimetro cubo di contenuto, assolutamente insufficiente per un'analisi. In esso spiccate sono la reazione acida e quella del Günzburg.

Si ripete nel giorno seguente il pasto di prova, praticando l'estrazione 45 minuti dopo. Si ha un liquido molto poltiglioso ricco di detriti di pane: al di sopra di esso nuotano scarsi mucchi. I valori ottenuti sono i seguenti: Q = 80; T = 4,891; H = 1,606: F 1,752, C = 1,533; H + C = 3,139; F: T = 0,35.

Osservazione VI.

S. Vincenzo, di anni 50, muratore, ammogliato.

Non ha avuto nocive abitudini. Pare non si sia contagiato di sifilide.

La malattia si è iniziata quattro mesi fa con un attacco epilettiforme e d'allora è andato sempre più decadendo mentalmente.

Pupille rigide e miotiche: riflessi patellari bilateralmente esaltati. Cammino paretico. Tremori a scosse ineguali alla lingua e alle dita delle mani.

Gravi condizioni di demenza. Nessun delirio. Cenestesi depressa. Ottimo l'appetito.

A digiuno nessun contenuto. Iniettando 50 gr. di acqua ed estraendola nuovamente si ha reazione acida e debole reazione del Günzburg.

L'estrazione eseguita dopo il pasto di prova dà un liquido finamente poltiglioso, che si divide in due strati.

I valori trovati sono i seguenti: Q = 120; T = 4,380; H = 2,628; F = 1,350; C = 0,401; H + C = 3,029; F : T = 0,30; A = 4,161.

Osservazione VII.

M. Nicola, di anni 42, celibe, facchino.

È figlio di genitori ignoti, e quindi manchiamo di ogni notizia anamnestica familiare.

Non pare abbia avuto sifilide. È vissuto sempre in condizioni miserevolissime e non ha avuto cattive abitudini. È andato soggetto ad infezioni malariche.

Pupille rigide; deboli i riflessi patellari; raddolcimento sillabico e disartria; tremori fibrillari alla lingua; tremori a scosse diseguali alle dita delle mani.

Torpore notevolissimo in tutte le estrinsecazioni psichiche e motrici. Nessun delirio. Discreto sentimento di benessere.

Non v'ha contenuto a digiuno. Il liquido estratto dopo aver iniettato 50 gr. di acqua appena tiepida dà reazione neutra.

L'estrazione del pasto di prova, praticato dopo un'ora, non riesce a dare che 13 cmc. di un liquido incolore, in cui è sospesa qualche rarissima briciola di pane e qualche muco.

La reazione è fortemente acida: positiva la reazione del Günzburg.

Il giorno seguente si somministra di nuovo il pasto di prova, praticandone l'estrazione dopo 45 minuti.

Nel liquido così ottenuto, abbastanza mucoso, con reazione di Günzburg, del biureto e di Huffelmann positiva, si hanno i seguenti valori: Q = 58; T = 4,085; H = 0,581; F = 2,190; C = 1,311 H + C = 1,895: A = 2,190.

Osservazione VIII.

P. Vincenzo, d'anni 38, celibe, commesso.

Manca ogni notizia tanto riguardante l'anamnesi familiare, quanto il modo con cui la malattia si è andata svolgendo.

Entrò una prima volta in manicomio ai primi di gennaio del corrente anno e ne fu dimesso migliorato tre mesi dopo. Entra una seconda volta nel giugno successivo.

Leggero grado di macrocefalia e di plagiocefalia frontale sinistra: plagioprosopia, naso grande e un poco deviato a sinistra: orecchi grandi e disposti ad ansa: denti di colorito brunastro e in parte cariati.

Ateromasiche le arterie periferiche: un poco rinforzato il secondo tono nel focolaio aortico.

Pupille rigide e diseguali: la sinistra più ampia della destra.

Riflessi patellari leggermente esagerati in ambedue i lati.

Tremori fibrillari alla lingua, alle dita delle mani ed ai muscoli mimici.

Leggera disartria e raddolcimento.

È discretamente eccitato. Parla e si muove continuamente, ma senza direzione e senza scopo. Annunzia idee deliranti espansive, specialmente in rapporto alla posizione sociale della sua famiglia. Discreto sentimento di benessere. Insonnia. Buono l'appetito. Normale lo stato della lingua.

A digiuno non si riesce ad estrarre nessun contenuto. Iniettando 50 c.c. di acqua, nel liquido, che dopo si estrae, appare abbastanza spiccata la reazione del Günzburg.

La estrazione del pasto di prova dà un liquido poltiglioso, in cui si notano piccoli frammenti di pane. I valori ottenuti sono i seguenti: $Q = 81$, $A = 2{,}117$; $T = 4{,}526$; $H = 0{,}803$; $F = 2{,}014$; $C = 1{,}679$; $H + C = 2{,}482$; $F : T = 0{,}45$.

Osservazione IX.

G. Antonio, di anni 47, ammogliato, cocchiere.

Il padre morì repentinamente mentre si bagnava: un fratello morì per malattia cardiaca. Si è contagiato di sifilide e la moglie è andata soggetta sei volte ad aborto. Diciotto o venti anni fa ebbe da un cavallo un calcio sulla sommità della fronte, un po' verso sinistra: cadde a terra, ma non perdè la coscienza, rimanendo solo per poco tempo stordito.

Entrò una prima volta in manicomio l'anno scorso, in seguito ad una fase di grave agitazione psico-motoria seguita a un breve stadio malinconico.

Ben presto si ebbe una quasi completa reintegrazione delle funzioni psichiche restando immutati i disturbi somatici, talchè non più di un mese dopo fu dimesso guarito.

La nuova ammissione è determinata da una seconda fase di grave agitazione. Non fa altro che gridare, parlare confusamente, contorcersi in tutti i modi e in tutti i sensi, talchè con difficoltà si riesce a tenerlo frenato. Ha il viso congesto, le congiuntive iniettate; polso pieno e forte; lingua arida, coverta di patina brunastra; alito fetido.

Riflesso patellare normale a destra, quasi spento a sinistra; pupille diseguali, ma reagenti alla luce.

Tremori a scosse disuguali alla lingua e alle dita delle mani.

Parola raddolcita e leggermente disartrica.

A digiuno non si riesce ad estrarre contenuto di sorta. Iniettando 50 gr. di acqua distillata, si estrae un liquido a reazione leggermente acida, con assenza della reazione di Günzburg, la cui acidità è di 0,146 ‰.

Dopo un'ora del pasto di prova si estrae un liquido brunastro con

scarsi mucchi, a reazione acida, con mancanza della reazione di Günzburg.

I valori trovati sono i seguenti: Q = 86; T = 4,270; H = 0, F = 2,482 C = 1,788; H + C = 1,788; F : T = 0,58 A = 2,190.

Osservazione X.

P. Cristoforo, di anni 58, ammogliato, artista teatrale.

Sorelle di carattere strano, volubile. Non sappiamo se sia andato soggetto ad infezione sifilitica: certo però la moglie non condusse a termine l'unica sua gravidanza. Ha menato una vita assai stentata, sempre alle prese con gli urgenti bisogni giornalieri. È stato sempre di carattere eccentrico ed avaro sordido.

Un tre mesi fa cominciarono i primi disordini: abbandonò le scene per intraprendere un'altra industria insieme ad un suo cognato, di cui magnificava eccessivamente le ricchezze e la posizione, e fin d'allora appariva che egli faceva troppi castelli in aria sull'avvenire dell'industria che egli progettava. Da una trentina di giorni ha cominciato a sospettare dei suoi credendosi odiato, perseguitato, derubato e indi anche avvelenato, dopo che fu sottoposto a un'iniezione di morfina. Cadde così in grave agitazione, che ne determinò l'ammissione in manicomio.

Da due giorni rifiuta il cibo.

Rigidità pupillare: normali i riflessi patellari. Tremori fibrillari alle mani e alla lingua.

È in preda a una vivissima agitazione psichico-motrice.

Dalle sue labbra esce una vera fiumana di parole, le quali nella enorme fretta con cui vengono pronunziate, risultano tronche, smozzicate (borbottamento), sicchè solo qualche frase è possibile comprendere. L'infermo non sta fermo un sol minuto: trattasi di movimenti i quali si susseguono incessantemente senza mai completarsi, talchè assumono un aspetto di veri movimenti coreici.

A digiuno nessun contenuto. Il liquido che si estrae dopo la iniezione di 50 cc. di acqua ha reazione neutra e presenta in sospensione pochi muchi.

Dopo un'ora dal pasto di prova si ottiene un liquido, a reazione acida, con debole reazione del Günzburg, ma con evidente reazione del biureto e di Huffelmann.

I valori trovati sono i seguenti: Q = 89; T = 4,745; H = 0,146; F = 2,555; C = 2,044; H + C = 2,190; F: T = 0,43; A = 2,336.

Conclusioni.

Non è possibile poter dare un'affermazione generale riguardo al tempo in che lo stomaco si libera del suo contenuto.

Bisogna, a questo riguardo, dividere gli ammalati paralitici in due categorie. In una prima vanno quelli in cui la digesione è tanto accelerata che dopo un'ora dalla ingestione del pasto di prova Ewald

non si giunge ad estrarre che una quantità di liquido così scarsa da non essere sufficiente ad un'analisi completa (oss. II, V, VII). In un altra serie di ammalati poi il contenuto gastrico o si accosta alla quantità su per giù fisiologica (oss. I, IX e X) o va salendo fino a raggiungere una quantità massima di centimetri cubi 195 (oss. III).

Il fatto dell'esaltamento del potere eccito-motore dello stomaco in una percentuale così elevata (tre volte in dieci osservazioni) è meritevole di molta considerazione se si rifletta che, stando ai dati, che la patologia ci fornisce, dovremmo avere nei casi di iperpepsia, specialmente cloridrica, una maggiore quantità di liquido gastrico.

In questa malattia domina costantemente il tipo iperpeptico, e quasi a preferenza riscontrasi la iperpepsia cloridrica: cinque volte in dieci osservazioni (oss. I, II, III, IV, VI): due volte poi si è avuto il tipo iperpeptico generale (oss. V ed VIII): una sola volta infine si è mantenuta esaltata la secrezione clorurata totale a spese principalmente dei cloruri fissi, rimanendo la secrezione dell'acido cloridrico libero e del cloro organico in limiti su per giù fisiologici (oss. VII).

Calcolando poi le medie dei singoli valori ottenuti si ha che quello del cloro totale (T) è di 4,677; quello dell'acido cloridrico libero (H) di 1,672; quello del cloro combinato (C) di 1,158; quello dei cloruri fissi (F) di 1,809. Il valore H + C ha dato una media di 2,776. Cinque volte nelle dieci osservazioni si è notata la presenza di acido cloridrico libero a digiuno.

Al tipo chimico hanno fatto riscontro le qualità fisiche del contenuto gastrico, quali sono state descritte dall'Hayem in queste forme. Esso, infatti, si è mostrato sempre fluido, con assenza o con scarsa quantità di muco e spesso con frammenti alimentari poco modificati.

Sono poi mancati sempre quei disturbi subbiettivi e funzionali caratteristici di queste forme di disturbo chimismo gastrico.

Solo nell'infermo della oss. II la pressione esercitata sulla regione gastrica eccitava una sensazione alquanto spiacevole senza provocare una chiara dolorabilità. Nelle altre forme con ipercloridria questa sensazione non esisteva.

Ciò non deve far meraviglia, quando si pensi che lesioni organiche di molto maggiore entità, quali le profonde piaghe da decubito ed altre lesioni di continuo più o meno estese, restino per gli infermi quasi inavvertite e non bastano a smuoverne l' olimpica serenità e a turbarne il sentimento di benessere.

Che nella maggior parte dei casi vi siano fermentazioni acide abnormi è indicato dall'esaltamento considerevole del valore α (vale a dire del rapporto $\frac{A-H}{C}$) L'Hayem di fatti ha dimostrato che quando α, che in condizioni normali è uguale a 0,86, è molto superiore a questa cifra, altri fattori, diversi da H e da C, concorrono alla costituzione dell'acidità totale A: esistono quindi *fermentazioni acide abnormi.*

Le quali fermentazioni, che possono indifferentemente complicare i casi d'iperpepsia e quelli d'ipopepsia, indicano d'altra parte la produzione di sostanze tossiche analoghe alle ptomaine (Bouchard).

In quanto alle relazioni fra stato psichico e forma chimica sembra si possa affermare che quando lo stato di eccitamento è assai spiccato con più facile estrinsecazione dei poteri psichici, con maggiore vivacità nel risveglio dei ricordi e nelle esplicazioni ideative, con manifestazioni deliranti non molto inconcludenti, con vivo sentimento di benessere il valore dell'acido cloridrico libero attinge il suo limite massimo per raggiungere poi la cifra minore quanto più torpido è lo infermo e più spiccato è il grado di demenza.

In una categoria a parte vanno messi quegl'infermi in cui l'esaltamento riguarda il complesso dei valori H + C. Nei casi infatti (osservazione IX e X) con intensissima agitazione psico-motrice, con manifestazioni psichiche caotiche, con agitazione violenta e disordinata e che si accompagnano a stato suburrale delle prime vie gastro-intestinali, a lingua, gengive e denti ricoverti di patina brunastra, a labbra screpolate, ad alito fetido, ad anoressia, il valore dell'acido cloridrico libero diviene subnormale sino a scendere allo zero mentre si esalta il valore C. Questi sono i casi in cui si ha l'iperpepsia clororganica.

Da quanto abbiamo esposto apparisce chiaro che le conclusioni, che si possono trarre da questo lavoro, si oppongono del tutto a quelle del Leubüscher e Ziehen e a quelle del Grabe, che son le sole di cui si può tener conto, giacchè niente è lecito desumere dai tre casi studiati dal Placzek e dai due riferiti dal Ruata.

A questo proposito giova osservare che il solo dosamento dell'acido cloridrico libero non dà affatto diritto a poter concludere per una diminuzione del potere secernente dello stomaco. Il valore di questo principio può subire, come appare chiaro dalle nostre ricerche, delle oscillazioni cospicue, fino a raggiungere lo zero, pur serbandosi assai esaltata la secrezione totale dello stomaco.

Le lesioni cerebrali, le degenerazioni del vago, stabilito quanto abbiamo esposto dal principio, ci danno ragione di questo esaltamento nella secrezione clorurata.

E per vero le diverse forme d'iperplesia con o senza gastro-succorrea son dovute sempre a uno stato irritativo del sistema glandolare dello stomaco e forse più o meno fortemente congestivo della mucosa gastrica, le quali sostanzialmente non sono che quelle notate nelle riferite lesioni encefaliche, sperimentali o patologiche.

Il substrato anatomo-patologico di questo stato, distinto dall'Hayem col nome di gastrite parenchimatosa iperpeptica, sarebbe costituito da una lesione irritativa delle cellule di bordura (di rivestimento o delomorfe) e forse contemporaneamente anche ad alterazioni delle cellule principali (cellule adelomorfe).

Numero d'ordine	Cognome e Nome	Età	Tempo dell'estrazione	Esame del contenuto gastrico													
				Quantità	Reazione	Reazione del Günzburg	Reazione di Huffelmann	Reazione del biureto	Acidità totale A	Cloro totale T	Acido cloridrico libero H	Cloro fisso F	Cloro organico C	H + C	F : T	Rapp. tra ac. clor. lib. e comb.	$\frac{A-H}{C}$
1	C. Salvatore	43	60 m.	79	Acida	vivace	sbiad	esist.	4,088	5,256	3,212	1,533	0,511	3,723	0,097	6,2 : 1	0,88
2	G. Lodovico	40	45 m.	94	Acida	vivace	sbiad.	esist.	4,526	5,493	3,285	1,497	0,711	3,996	0,27	4,6 : 1	1,74
3	De M. Pasquale	51	60 m.	135	Acida	vivace	esist.	esist.	3,358	4,380	1,679	1,898	0,803	2,482	0.43	2,1 : 1	2,09
4	L. Alessio	30	60 m.	105	Acida	vivace	sbiad.	esist.	3,163	4,745	2,336	1,606	0,803	3,139	0,35	2,9 : 1	1,02
5	M. Francesco	42	45 m.	80	Acida	vivace	esist.	esist.	3,345	4,891	1,606	1,752	1,533	3,139	0,35	1 : 04 : 1	1,13
6	S. Vincenzo	50	60 m.	120	Acida	vivace	esist.	esist.	4,161	4,380	2,628	1,350	0,401	3,029	0,30	6,5 : 1	1,53
7	M. Nicola	42	45 m.	58	Acida	esist.	esist.	esist.	2,190	4,085	0,584	2,190	1,311	1,895	0,53	1 : 2,2	1,22
8	P. Vincenzo	38	60 m.	84	Acida	esist.	esist.	esist.	2,117	4,526	0,803	2,044	1,679	2,482	0,45	1 : 2,1	0,78
9	G. Antonio	47	60 m.	86	Acida	manca	esist.	esist.	2,190	4,270	0,000	2,482	1,788	1,788	0,58	—.—	1,22
10	P. Cristofaro	58	60 m.	89	Acida	sbiad.	esist.	esist.	2,336	4,745	0,146	2,555	2,044	2,190	0,43	1 : 13,9	2,19

BIBLIOGRAFIA.

SCHIFF M. — *Gaz. hebd., Vol. I. pag.* 428. *Lezioni di Fisiologia sperim. sul sist. nerv. encefalico*, pag. 287, 297, 373. Firenze, 1866. *Leçons sur la physiologie de la digestion* vol. II, pag. 433. Florence, 1867.

EBSTEIN. — *Experimentelle Untersuchungen über das Zustandekommen von Blutextravasaten in der Magenschleimhaut.* Arch. f. experim. Pathol. Bd. II, pag. 183.

VULPIAN A. — *Leçons sur l'appareil vaso-moteur.* Paris, 1875, vol. I, pag. 215 e seg.; pag. 445 e seg.; pag. 461 e seg.; pag. 463 e seg.; vol. II, pag. 531 e seg.

FABRE A. — *Les relations pathogéniques des troubles nerveux* ecc. Paris, 1880.

BROWN-SEQUARD. — *Des altérations qui sourviennent dans la mouqueuse de l'estomac, consécutivement aux lésions cérébrales.* Progrès médicale. 1876, pag 497.

EULENBURG e LANDOIS. — *Note sur l'action calorifique de certaines régions du cerveau.* Comptes rendus de l'Acad. des sciences, 6 maggio 1876. — *Klin. Woch.* 1876, n. 43.

CHARCOT. — *Leç. sur les maladies du syst. nerv.* Paris, 1875, vol. I, pag. 225.

ARNDT R. — *Neubildung im Gehirne Magenerweichung und einfaches oder rundes Magengeschwür.* Deutsch. med. Wochenschr, 1888, n. 3. Ztschr. f. Psychologie 31, pag. 610.

ZIEGLER. — *Trat. di Anat. patol. gen. e patogenesi.* Napoli, Pasquale, 2.ª ed. ital. pag. 79.

V. PREUSCHEN. — *Verletzungen des Kindes bei der Geburt als Ursache der Melaena neonatorum.* Wien, 1894.

BUFALINI. — *Dell'influenza dell'eccitazione della corteccia cerebrale sulla secrezione gastrica.* Rend. delle ricerche sperim. eseguite nel gabinetto della R. Università di Siena, 1878.

BAYLE. — *Traité des maladies du cerveau et de ses membranes.* Paris, 1826, pag. 483.

SIMON. — *Arch. f. Psych.* Bd. II, pag. 111.

KNECHT. — *Arch. der Heilkunde*, 1877, pag. 189.

OBERSTEINER e KRUEG. — *Die Privathheilanstalt f. Gemüthes-und Nervenkranke in Ober-Döbling bei Wien.* Wien, 1876, pag. 50 e 93.

MENDEL. — *Die progressive Paralyse der Irren.* Berlin, 1880, pag. 198.

VOISIN. — *Traité de la Paralysie générale des aliénés.* Paris, 1879, pag. 161.

POHL. — *Ueber Magenblutungen in der progressiven Paralysie.* Prager med. Wochenschr. 1888, n. 13.

MANZOTTI. — Soc. medico-chirurgica di Bologna, X, 1881.

KRUEG. — *Uber Magenblutungen im Verlaufe der paralytischen Geistesstörung.* Arch. f. Psych. und Nervenkr., Bd. X, 1880, pag. 567.

HUGHES. — *The Alienist and Neurologist*, luglio, 1887.

DUPLAIX — Revue de méd. 1892, pag. 966.

KELLER. — Revue de méd. 1884, pag. 637.

OLLIVIER. — *De la congestion et de l'apoplexie rénales dans leurs rapports avec l'hémorragie cérébrale.* Arch gén. de médicine, 1874, p. 129 e seg. Gaz. des Hop. 1886. n. 100.

FERRAND e LEONARD. — *L'Encéphale*, 1885, n 5.

BIANCHI L. *La pulmonite dei paralitici e la degenerazione dei nervi vaghi.* La Psichiatria, anno VII, 1889, fasc. I.

ORD. — *Eigenthümliche Erscheinungen beim Magensgeschwür*. Deutsche med. Ztg. IX, 1888, pag. 479.

PETITJEAN. — *Des crises gastriques dans l'ataxie*. Th. de Paris, 1874.

STRAUS. — *Des ecchymoses tabétiques à la suite des crises des douleurs fulgurantes*. Arch. de neurol. 1880-81, pag. 536.

LEUBÜSCHER UND ZIEHEN. — *Die Salzsäureabscheidung bei Geistes und Nervenkranken*. Verhlandl. d. 7. Congr. f. inner. Med, Wiesbaden, 1892.

GRABE ED. — *Ueber die Verdauungsthätigkeit des Magens bei Geisteskranken*. Petersb. med. Wochenschr. XVI, 30, 1891.

PLACZEK. — *Untersuchung des Mageninhaltes bei Geisteskranken*. Inaug. Dis. Iena, 1890.

RUATA. — *La digestione nei sitofobi*. Atti dell'XI Congr. medico internazionale, vol. IV, pag. 25.

RIVISTE

Anatomia e Fisiologia.

M. Van Gehuchten — A propos du phenomène de chromatolyse (*A proposito del fenomeno della cromatolisi*). Bullettin de l'Académie Roy. de Médecine de Belgique. T. XII, N. 2, 1898.

Con la collaborazione di parecchi suoi allievi l'A. ha praticato ad un gran numero di conigli la recisione della maggior parte dei nervi periferici. Gli animali uccisi dopo 10, 15 o 20 giorni non presentarono cromatolisi nei segmenti corrispondenti della midolla spinale. Poichè questi risultati erano ben diversi da quelli positivi ottenuti da precedenti osservatori, l'A. ha sezionato sul coniglio lo sciatico nella parte superiore della coscia, ed ha uccisi gli animali dopo 9, 16 e 21 giorni, studiandosi così di mettersi nelle migliori condizioni di osservazione. Anche in questo secondo caso ha avuto risultato negativo. Eguale risultato ottenne nelle cellule della midolla cervicale inferiore 12 giorni dopo la sezione di due grosse branche d'origine del plesso brachiale; neanche la irritazione del moncone centrale riuscì a far osservare la cromatolisi. La sezione invece dei nervi motori cranici fu seguita sempre da cromatolisi evidente nelle cellule d'origine. Nel caso però delle recisioni dei nervi spinali, l'influenza della recisione medesima si rivelava nelle cellule spinali relative con un aumento di volume totale, con un maggior numero di più grossi elementi cromatofili, in complesso con un vero stato picnomorfo. Colucci.

S. E. Henschen. — Ueber Localisation innerhalb des äusseren Kniehöckers. (*Sulla localizzazione intima del corpo genicolato esterno*). Neur. Centr. N. 5, 1898.

L'A. per l'appoggio di altri suoi studî precedenti crede di poter affermare che la via anatomica per la funzione visiva sia una delle più brevi, vada cioè dalla retina ai labbri della scissura calcarina, e che il corpo genicolato esterno rappresenti la sola interruzione ganglionare da doversi prendere in considerazione. Vi sarebbero quindi da ammettere due neuroni, uno frontale, dalla retina al corpo genicolato, ed uno occipitale situato nel corpo genicolato esterno, e che termina con le sue arborescenze nella corteccia della scissura calcarina. Una completa corrispondenza vi esisterebbe poi tra i singoli quadranti retinici, i singoli fasci di fibre dei nervi e dei tratti ottici, e le singole zone corticali. Nel presente lavoro l'A. riferisce un caso clinico

che gli dimostra come anche sulle varie regioni del corpo genicolato esterno le varie sezioni del campo visivo sono rappresentate con la medesima disposizione con cui sono rappresentate nella corteccia. Si trattava di una donna di 51 anni che per un'apoplessia ebbe emiplegia ed anestesia del lato sinistro, ed una permanente emianopsia del quadrante sinistro inferiore. Dopo oltre 4 anni all'autopsia si trovò nella sezione occipitale del talamo una cisti emorragica che si approfondava sino al limite superiore del corpo genicolato esterno, e lasciava intatto tanto il tractus quanto la via visiva occipitale; avea però distrutta la metà dorsale del corpo genicolato esterno. L'A. conchiude da questa osservazione che la sezione dorsale del corpo del ginocchio corrisponde al quadrante dorsale della retina. Non è qui l'occasione di discutere se lo schema così semplice di cui l'egregio A. si accontenta per definire i limiti e le proiezioni delle vie ottiche sia in appoggio a tutto quanto le ricerche anatomiche, fisiologiche e cliniche ci hanno rivelato intorno alla funzione visiva; in quanto alla localizzazione che l'A. crede di poter dimostrare col caso clinico che egli riferisce, ci pare che la posizione anatomica non sia delle più precise, e che la contemporanea distruzione di tutta la sezione posteriore del talamo ottico complichi molto il significato della lesione nel corpo genicolato esterno. Ed in rapporto a quest'ultima sarebbe stato necessario di dimostrare istologicamente, nella rimanente parte del corpo genicolato, una completa integrità, che non è facilmente supponibile con le conoscenze che noi possediamo sulla struttura del detto corpo genicolato e sulla evoluzione in genere di lesioni come quella che si rinvenne in questo caso.

Colucci.

W. v. Bechterew. — Die partielle Kreuzung des Sehnerven in dem Chiasma höherer Säugethiere. (*Il parziale incrociamento dei nervi ottici nel chiasma dei mammiferi superiori*). Neurol. Centr. 1898.

H. Dexler. — Untersuchungen über den Faserverlauf im Chiasma des Pferdes und über den binocularen Sehact dieses Thieres. (*Ricerche sul decorso delle fibre nel chiasma del cavallo e sulla visione binoculare di questo animale*). Arbeiten aus Prof. Obersteiner' s Laboratorium 1897. Wien.

Una nuova affermazione del Kölliker, in appoggio a quella del Michel, cioè di un totale incrociamento delle fibre ottiche nel chiasma, dà argomento al Bechterew per ritornare su questa quistione, che egli avea già nel 1881 trattata, e sulla quale in verità dopo i lavori del Gudden, Singer e Münzer, del Siemerling, del Iacobson, del Pick, del Delbrück, ecc. non valea forse la pena di ritornare. Le smentite alle ricerche del Michel sono state esaurienti, sia nel campo clinico come in quello anatomico e fisiologico, e fa meraviglia di vedere che uno studioso come il Bechterew si mostri ignaro di tutta una lunga serie di lavori precedenti che hanno definito in un modo indiscutibile l'incrociamento parziale delle fibre ottiche nel chiasma dei mammiferi superiori. Il B. ricorda le sue prime ricerche, ed accenna a nuove ricerche, sulle quali in verità si esprime in termini assai vaghi. In sostanza egli trova che con la sezione antero-posteriore del chiasma e del tratto di cani e di scimmie si hanno disordini visivi e pupillari binoculari, prevalenti

al lato opposto della lesione. Parecchi altri osservatori del resto erano venuti alle stesse conclusioni.

Il Dexler alle sue dettagliate ricerche precedenti fatte anche sul chiasma del cavallo, e che indicavano il parziale incrociamento delle fibre ottiche, ne aggiunge altre eseguite nello stesso animale col metodo di Marchi dopo 30 giorni dall'enucleazione di un occhio. In realtà questo metodo, che è stato adoperato dal Singer e Münzer e da me in molti animali, dà esso solo la prova più certa dell'incrociamento parziale delle fibre ottiche, ed indica con la maggior precisione il numero e la distribuzione dei varî fasci. Il D. trova che le fibre non decorrono isolate nel tratto; quelle non incrociate sono dapprima dorso-laterali nel tratto, poi divengono completamente laterali; si dimostrano circa $^1/_8$ rispetto a quelle incrociate. COLUCCI.

A. TSCHERMAK (Leipzig). — Notiz betreffs des Rindenfeldes der Hinterstrausbahnen. (*Sull'area corticale dei cordoni posteriori*). Neurolog. Centralblatt 1898 N. 4.

L'A. distrugge nei gatti i nuclei dei cordoni posteriori e studia col metodo di Marchi le alterazioni consecutive. Oltre le lesioni già descritte da altri, egli verificò alcune fibre che attraversano il talamo ottico nel suo ilo sebbene non in fasci compatti, camminano al lato ventrale del piede del peduncolo vicino al tratto ottico, passano dal lato opposto e finiscono sul globo pallido. Una parte maggiore di fibre invece uscendo dalle lamine midollari del talamo entra nella corona raggiata dello stesso lato.

Queste terminano nella corteccia nel giro coronale, ch'è l'omologo della circonvoluzione ascendente posteriore. LUZENBERGER.

KLIPPEL M. — La non équivalence des deux hémisphères cérébraux. (*La non equivalenza dei due emisferi cerebrali*). La Presse médicale, 28 gennaio 1898, p. 58.

Se i due emisferi cerebrali sono simmetrici non sono punto equivalenti. Molte particolarità separano il cervello diritto dal sinistro riguardo allo sviluppo, alla configurazione, al peso, alle funzioni psicologiche, alla frequenza delle malattie, ai sintomi patologici, che seguono a determinate lesioni, ed anche al grado delle degenerazioni secondarie del midollo, consecutive a focolai distruttivi dell'uno o dell'altro lato. È quest'ultimo fatto che l'A. vuole specialmente illustrare. Egli, invero, trova che i *tre fasci che degenerano secondariamente nei focolai distruttivi degli emisferi sono attaccati più marcatamente nelle lesioni del cervello di sinistra*. I fatti che possono appoggiare, e, fino a un certo punto, spiegare queste curiose particolarità della degenerazione secondaria sono secondo l'A. relative appunto alle dissomiglianze anatomiche, fisiologiche e patologiche che esistono fra i due emisferi. Questa non equivalenza sarebbe propria solamente dell'uomo e sembra che implichi un più alto grado di differenziazione della funzione. Distinguerebbe, perciò, l'essere umano da tutti gli altri animali.

P. GALANTE.

De Massat E. — La théorie des réflexes (*La teoria dei riflessi*). La Presse médicale, febbr. 1898, pag. 69.

Schematizzando il modo di associazione dei neuroni che fanno parte della via centripeta e della centrifuga pei riflessi, si ha che la catena centripeta è formata dalla sovrapposizione di due neuroni: l'uno periferico diretto, il protoneurone centripeto, l'altro centrale incrociato. La catena centrifuga è pure formata da due neuroni: il primo centrale, costituito da una delle cellule piramidali della corteccia, l'altro periferico formato da una delle cellule radicolari anteriori del midollo. Le due vie, centripeta e centrifuga restano parallele nel loro cammino, ma hanno due punti di contatto: l'uno midollare l'altro cerebrale, venendo così a costituirsi due archi, l'uno diretto, midollare, l'altro indiretto cerebrale. Il primo è il sostrato anatomico dell'atto riflesso semplice incosciente; il secondo rappresenta la via seguita dall'atto volontario determinato da una eccitazione che vien percepita.

Ora delle due modificazioni nella qualità dei riflessi (diminuzione o soppressione ed esagerazione) la diminuzione o la soppressione son determinate da lesioni di una delle parti dell'arco riflesso semplice (protoneurone centripeto nella tabe, neurone centrifugo periferico nelle poliomieliti anteriori acute, subacute o croniche dell' infanzia o degli adulti e nella polineurite motrice) l'esagerazione invece da lesioni dell'arco riflesso centrale, tra le quali non conosciamo d'altra parte che le lesioni del secondo membro, il neurone motore. Queste lesioni possono essere primitive (paraplegia spasmodica familiare e sclerosi laterale amiotrofica), oppure secondarie a cause cerebrali o midollari. Le cause cerebrali più frequenti sono i rammollimenti e le emorragie: le cause midollari poi sono le sclerosi multiloculari (sclerosi a placche), le mieliti trasverse, le compressioni della midolla e particolarmente il male di Pott. Più di rado, infine, l'esagerazione dei riflessi è causata dal ritardo dello sviluppo del fascio piramidale, disturbo evolutivo caratteristico della malattia di Little. P. Galante.

Muratow. — Zur Localisation des Muskelbewustseins auf Grund eines Falles von traumatischer Kopfverletzung (*Localizzazione del senso muscolare a proposito d'un caso di trauma della testa*). Neurolog. Centralbl. 1898, N. 2.

Riferisce l'opinione degli autori sulla sede nei centri motori corticali del senso muscolare, e conchiude che dagli sperimenti eseguiti anche da lui risulta che le *alterazioni del senso muscolare nei focolai distruttivi della corteccia cerebrale* (*zona motoria*) *dipendono dalle lesioni delle fibre associative* (*fibre tangenziali della corteccia*).

Illustra questa sua opinione con un caso di epilessia corticale con emiplegia, atrofia dei muscoli colpiti ed ipoestesia del lato destro nel quale il senso muscolare era profondamente alterato. L'infermo avea subito nell'infanzia (nel 1.° anno) una grave caduta sulla testa. Deduce che dalla mancanza di senso muscolare si debba diagnosticare che la lesione oltre la corteccia colpisca pure le fibre associative tangenziali. Luzenberger.

Anatomia patologica.

A. Hoche. — Ueber Variationen im Verlauef der Pyramidenbahn. (*Sulle variazioni nel decorso delle vie piramidali*). Neurologisches Centralblatt. N. 21 1897.

L'A. esamina minutamente col metodo Marchi un caso di degenerazione discendente delle vie piramidali, provocata da un Gliosarcoma delle circonvoluzioni centrali, e trova che, poco dopo che l'incrociamento ha avuto luogo all'altezza normale, una parte delle fibre si volge anormalmente verso il prossimo cordone anteriore, disponendosi in immediato contatto del corno anteriore destro.

Quest'ultimo fascio (costituito di fibre che decorrono verso il cordone anteriore) scompare però all'altezza del 1.° nervo dorsale, forse perchè allora tutte le sue fibre sono già penetrate nel vicino corno anteriore. Siccome anche in questo caso la via piramidale laterale, omonima alla lesione cerebrale, mostravasi anch'essa presa dalla degenerazione, ne risultava il fatto inusitato che un emisfero possedeva, in questo caso, connessioni e con i due cordoni anteriori e con i due cordoni laterali. La via piramidale inoltre presentava un'insolita estensione, occupando cioè fino al midollo lombare un'area maggiore di quella occupata normalmente. L'A. illustra questo studio con 7 figure. G. Mondio.

E. Doretti. — Les altérations du systeme nerveux central aprés l'ablation des capsules surrenales. (*Le alterazioni del sistema nervoso centrale in seguito all'ablazione delle capsule surrenal*). Revue Neurologique. N. 20 1897.

Esposte brevemente le varie teorie, spesso contradditorie, che nella fisiologia e nella anatomia delle capsule surrenali regna tuttora, accennati i risultati sperimentali ricavati da Tizzoni e da Boccardi, l'A. passa ad esporre le alterazioni riscontrate nel sistema nervoso su conigli e su cavie, su cui pratica appunto i suoi esperimenti. Adopera a preferenza il metodo di Nissl. Trova le più profonde alterazioni negli elementi cellulari. I prolungamenti sono in generale poco netti. Qua e là si scorge nelle cellule qualche cosa dello stato di *spongioplasma* descritto da Marinesco nell'intossicazione per arsenico. Conclude: 1.° che dopo l'ablazione delle capsule surrenali e l'auto-intossicazione acuta consecutiva non si verificano alterazioni degenerative di sorta (come risulterebbe invece dalle ricerche del Tizzoni e del Boccardi) nei fasci bianchi del midollo; 2.° che le alterazioni cellulari (il bulbo è la sede prediletta di queste lesioni) si verificano gradualmente fino alla distruzione completa della cellula. G. Mondio.

Zappert. — Beiträge zur absteigenden Hinterstrangsdegeneration. (*Contributo alla degenerazione discendente nei cordoni posteriori*). Neurologis Centralbl. N. 3 1898.

Studio anatomico d'un caso di *meningite cervicale* in un bambino. — Nei cordoni posteriori oltre alla degenerazione ascendente dei cordoni di Burdach eravi degenerazione discendente *dell'area a virgola di Schultze e del fascio dorsomediale* (campo ovale di Flechsig). Luzenberger.

Zenner. (Cincinnati). — Ein Fall von Hirngeschwulst in der linken motorischen Sphäre, linkseitiger Lähmung, Abwesenheit der Pyramidenkreuzung. (*Un caso di tumore cerebrale nella sfera motrice sinistra — paralisi sinistra — mancanza dell'incrociamento piramidale*). Neurologis. Cetralbl. 1898 N. 5.

Il titolo dice tutto. Luzenberger.

Neuropatologia.

Klippel M. — Arrêt de développement du membre supérieur consécutif á un traumatisme datant de l'enfance. Atrophie musculaire numérique. (*Arresto di sviluppo del membro superiore in seguito a un traumatismo datante dall'infanzia. Atrofia muscolare numerica*). La Presse médicale, luglio 1897, p. 49.

Dal punto di vista anatomico l'atrofia numerica è caratterizzata dal solo difetto nel numero degli elementi (muscolo, osso, nervi, cellule delle corna anteriori del midollo spinale) mentre essi son normali quanto a dimensione e a struttura, ciò che la distingue dai casi di atrofia semplice o di atrofia degenerativa. Ma anche altre particolarità etiologiche, cliniche ecc. fanno di questa una forma morbosa a parte. Etiologicamente l'atrofia numerica rappresenta la lesione degli arresti di sviluppo consecutivi a malattie dell'infanzia, sia traumatismi, scottature o altro. L'arresto di sviluppo è perciò di una gran frequenza, ma non è vista nè ricercata. Accosto alle cause dell'*atrofia locale* bisogna ricordare l'influenza delle malattie generali dell'infanzia sullo sviluppo dell'individuo che resta meschino (atrofia numerica generale).

A prima vista un arto con un'atrofia simile potrebbe far pensare ad una paralisi infantile, ma se ne distingue, perchè non vi ha influenza funzionale dei muscoli atrofizzati, i riflessi son conservati, i muscoli rispondono normalmente alle diverse eccitazioni elettriche, il che si spiega con l'integrità della struttura delle loro fibre. Questi ammalati sono assai predisposti alla tubercolosi, per una certa inferiorità vitale, che si esplica nell'infanzia con la diminuzione del potere di rigenerazione dei tessuti.

Riguardo alla patogenesi l'A. esclude la possibilità che trattisi dell'arresto di sviluppo di fibre nuove, che dovrebbero formarsi con l'età, ma ritiene che vi sia distruzione totale e scomparsa definitiva di un certo numero di fibre muscolari. I casi di questo genere mostrano una volta di più quale influenza abbiano sulla midolla i traumatismi della periferia e quale sia l'influenza di quest'organo sullo sviluppo ulteriore dei muscoli e degli altri tessuti. P. Galante.

Alessi U. — *Contributo allo studio del ricambio materiale negli epilettici.* Riforma medica, 7 febb. 1898, pag. 351.

L'A. ha studiato negli epilettici quantitativamente le variazioni dell'acido urico prima e dopo l'accesso ripetutamente in nove casi. Le conclu-

sioni cui perviene sono le seguenti: 1.° dopo l'accesso epilettico si ha notevole aumento di acido urico nelle urine, paragonato a quello, che si riscontra poco tempo prima dell'accesso; 2.° questo aumento è maggiore costantemente quando l'accesso ha avuto una durata più lunga.

P. GALANTE.

BARTHÈLEMY GUISY. — Un cas d'anurie hystérique avec élimination supplémentaire de l'urée, qui a duré pendant douze jours, c'est á dire depuis le 6 du mois de mai jusqu 'au 18 du même mois, chez une femme hystérique, guérie complètement. (*Un caso d'anuria isterica con eliminazione supplementare di urea, della durata di* 12 *giorni, dal* 6 *al* 18 *del mese di maggio, in donna isterica guarita completamente*). Le Progrès médical, 1898, pag. 84.

Rimarchevole in questo caso è che l'anuria 1.° si presentò come un sintoma permanente, fatto non comune; 2.° si manifestò insieme a vomiti pressochè continui; 3.° si accompagnò ad eliminazione supplementare di urea pel naso, gli occhi, gli orecchi e la vagina, fatto sinora messo in dubbio; 4.° si rese compatibile a uno stato di buona salute, certamente a causa dell'escrezione complementare, di cui si è parlato. P. GALANTE.

FORNACA L. — *Contributo allo studio del ricambio materiale nella febbre isterica.* (La clinica Medica Italiana N. 1, 1898).

L'A. in una donna di 25 anni affetta da febbre isterica, accolta nella clinica del Prof. Bozzolo, ha voluto studiare, con i moderni mezzi di indagine, il modo di comportarsi del ricambio azotato e dei fosfati.

In questa malata la febbre insorse bruscamente; durò 35 giorni; non presentò alcun tipo speciale; cadde per lisi; si accompagnò ad emottisi. Unico sintoma febbrile fu l'ipertermia, che raggiunse i 40°: notevole la differenza fra temp. ascellare e temp. rettale e la mancanza di rapporto fra polso, febbre e respiro.

L'esperienza fu intrapresa nella 17ª giornata di febbre ed abbracciò un periodo di sei giorni. La dietetica adoperata conteneva gr. 14,70 al giorno in azoto.

L'A. dosando l'azoto nelle urine e nelle fecce col metodo di Kjeldal, i fosfati con quello di Neubauer ha potuto stabilire:

1.° una diminuzione dell'acido fosforico totale,

2.° un rapporto fra acido fosforico terroso ed acido fosforico alcalino di 1 a 2.

3.° un risparmio giornaliero di azoto di gr. 1,78.

L'A. notando che la quantità di azoto perduto per le fecce fu del 20 % rispetto a quello introdotto, fa rilevare la necessità di dosare sempre in simili ricerche anche l'azoto fecale oltre a quello urinario. La elevata percentuale dell'azoto fecale non sarebbe senza significato nello studio del ricambio di questa forma morbosa.

L'autore conclude rilevando che la elevata temperatura non ha esercitato alcuna influenza sulla scomposizione dell'albumina, contrariamente a quanto accade nelle ordinarie malattie febbrili. BELLISARI.

G. Mirto. — Sull'avvelenamento sperimentale per neurina in rapporto alle auto-intossicazioni del sistema nervoso. *Estratto dagli Atti della R. Acc. delle Scienze Mediche.* 1897. Palermo 1898.

Tra le leucomaine ha scelto la neurina pel suo alto potere tossico e pel suo valore chimico e fisio-patologico meglio determinato, specie dopo gli studî che di questo alcaloide ha fatto il prof. Cervello. La neurina adoperata dall'A. era quella preparata nella fabbrica Merk secondo le indicazioni di Wurtz; con essa ha provocato avvelenamenti acuti e subacuti nei conigli per mezzo di iniezioni ipodermiche di 5 a 7 o di 4 a 5 ctg. per chilogr. di animale, iniettati giornalmente in due volte. In 3 conigli la dose più alta produsse la morte nello spazio di 1 a 3 giorni, l'avvelenamento subacuto si produceva tra il 12° ed il 16° giorno. La dose tossica varia però molto nei diversi animali.

Secondo l'A. non si riscontrerebbero alterazioni nel sangue, nella milza, nei reni e nelle capsule surrenali. L'esame del tessuto nervoso fu fatto con quei metodi istologici che la moderna tecnica richiede. Molteplici alterazioni furono riscontrate tanto negli elementi nervosi centrali che in quelli del simpatico. Nell'avvelenamento acuto le alterazioni aveano un prevalente carattere di acutezza: cromatolisi, rigonfiamenti torbidi, vacuolizzazioni, metamorfosi regressive nei nuclei, alterazioni varicose e disgregamenti dei prolungamenti; nell'avvelenamento sub-acuto furono trovate in prevalenza degenerazioni granulose ialine, atrofie semplici, segmentazioni dei prolungamenti, deformazioni dei cilindrassi. Colucci.

G. Mya ed E. Luisada. — Amiotrofia idiopatica a corso rapidissimo svoltasi durante i primi mesi della vita. *Rivista di patologia nervosa e mentale* fasc. 3 Marzo 1898.

Gli A. riferiscono la storia di un caso che molto si discosta dalle comuni forme di amiotrofie primitive. Si tratta di una bambina che a 3 mesi e mezzo incominciò a presentare nelle braccia una impotenza motrice che dopo poco si diffuse alle gambe ed al torace, il quale si deformò per un progressivo assottigliamento delle pareti e per rientramento delle parti laterali. L'esame obbiettivo mostra flosci ed assottigliati i muscoli delle sezioni colpite dalla debolezza mentre vi era abbondantissimo il tessuto adiposo. I riflessi tendinei aboliti. Vi è abolizione dell'eccitabilità elettrica, galvanica e faradica, sul mediano, radiale, cubitale, peroneo e tibiale d'entrambi i lati. Quasi da per tutto abolita anche la reazione elettrica dei muscoli. Nessun apprezzabile disordine nella sensibilità. All'età di 5 mesi e mezzo questa bambina muore per improvviso peggioramento nella deglutizione e nella respirazione, che già si trovavano prima alquanto compromesse. Il decorso così rapido è sopratutto notevole in questo caso. L'esame istologico non dimostrò alterazioni nelle cellule delle corna anteriori, per cui gli A. escludono una poliomielite. Nei muscoli non si notarono alterazioni molto diverse da quelle descritte nelle forme di amiotrofie; nè si trovarono forme cariocinetiche nelle cellule del connettivo e del sarcolemma. Gli A. non trovano ammissibile altra spiegazione per questo caso che un difetto embriogenico, una incapacità di ulteriore evoluzione delle fibre volontarie, così come può

verificarsi pei centri nervosi. Per quanto l'influenza del sistema nervoso sia ancora a determinarsi in queste forme di amiotrofie, e per quanto qualsiasi ipotesi sulla patogenesi potrebbe essere affrettata, pure il caso riferito dagli A. da parecchi punti di vista è meritevole di considerazione. COLUCCI.

COLELLA R. — Sulla patogenesi delle atrofie muscolari e dei disturbi psichici nella tabe dorsale (Rif. med. 1898. N. 101, pag. 305).

Dalla osservazione clinica di due casi di tabe dorsale e dal reperto anatomo-patologico di uno di essi l'A. trae le seguenti conclusioni:

1.°) Nella tabe dorsale si possono osservare lesioni multiple, non soltanto da parte di centri nervosi, ma ancora da parte dei varii nervi, e di altri organi all'infuori del sistema nervoso.

In tali alterazioni, così della midolla spinale, del tronco e del mantello cerebrale, come delle radici spinali, dei nervi periferici e dei muscoli, devesi sicuramente ricercare la chiara interpretazione e dei sintomi fisici (disordini della motilità, della sensibilità, dei riflessi dei sensi specifici, vasomotorii e trofici), e dei sintomi psichici (disordini della percezione, della ideazione, della memoria, della coscienza ecc.), costatati.

2.°) Si possono avere, nella tabe dorsale, paralisi amiotrofiche gravi ed estese, le quali non riconoscono per causa nè un'alterazione atrofica delle cellule ganglionari delle corna anteriori della midolla spinale, nè lesioni apprezzabili, infiammatorie e degenerative, dei nervi periferici.

Queste paralisi amiotrofiche debbono ritenersi sotto la dipendenza di un'alterazione primitiva, generalizzata e profonda, delle radici anteriori della midolla spinale, anatomicamente costituita da nevriti parenchimali, e da focolai necrotici disseminati nelle radici spinali medesime.

3.°) Nella tabe dorsale si riscontra non di rado uno stato mentale particolare, caratterizzato da un delirio di persecuzione che, nel suo decorso, segue progressivamente l'evoluzione anatomica della tabe, alla quale è intimamente unito. Questo delirio esordisce con uno stato lipemaniaco.

Esso è secondario, si organizza a poco a poco, a misura che gli organi di senso sono attaccati, è innestato sopra disturbi sensoriali indubitabili; le funzioni sensoriali false forniscono nozioni false, e queste porgono gli elementi per la costituzione del delirio.

Tali idee deliranti si associano, d'ordinario, ad uno stato di debolezza mentale più o meno considerevole.

Secondo ogni probabilità, nelle lesioni segnatamente delle vie sensitive, nei nervi periferici, nella midolla spinale, nel tronco cerebrale; e nelle lesioni del cervello, in quelle regioni della corteccia, dove tutte le impressioni venute dal di fuori, acquistano la modalità psichica (circonvoluzioni parieto-occipitali), e dove si fondono e si sintetizzano tutti i prodotti di queste aree corticali sensoriali (circonvoluzioni frontali), devesi ricercare la spiegazione sufficiente dei disordini psichici, osservati in questa malattia.

P. GALANTE.

BONDURANT E. D. — Endemic multiple neuritis (Beriberi). (*Neurite multipla endemica — Beriberi*). The New York medical Journal Vol. LXVI, 1897, n. 21 e 22.

L'A. fa uno studio clinico minuto ed accurato di questa forma morbosa tanto rara in Europa e nel Nord America. — Egli ebbe occasione di studiarla nel Manicomio di Tuscalosa, città degli Stati Uniti, dove essa si sviluppò tra il 1895-96. Il numero degli attaccati fu di 71, di cui 64 bianchi e 7 negri. In questi, che furono attaccati in minor numero, la malattia assunse una forma più grave. In entrambe le razze gli uomini furono attaccati a preferenza delle donne.

Ciascuno dei 71 ammalati presentava note di degenerazione psichica e disordini mentali: ed in fatti 32 di essi erano epilettici, gli altri 39 imbecilli, paranoici o dementi presentanti tutti evidenti note di degenerazione. Non vi fu un solo attaccato tra gli ammalati di psicopatie acute o curabili, nessuno tra circa sei o sette cento pazienti adibiti a lavori di vario genere, nessuno tra circa duecento impiegati dell'ospedale.

La malattia benchè manifestatasi con forme e gradi diversi, era caratterizzata dal sintoma comune delle neuriti (debolezza e flacidezza muscolare, dolori, parestesie, perdita dei riflessi profondi, consecutiva atrofia muscolare con reazione degenerativa) accompagnato da elevamento della temperatura, disordini gastro-enterici, tachicardia, anasarca.

Vi fu grande variabilità nel modo di insorgere della malattia: in alcuni insorgenza rapida con febbre, irritabilità gastro-intestinale, comparsa quasi simultanea dei sintomi neuritici; in altri invasione insidiosa con sofferenze vaghe, dolori, graduale manifestarsi delle neuriti, senza febbre o altri disordini di indole generale; in altri rapido manifestarsi della dispnea con tachicardia; in altri infine l'edema degli arti inferiori costituiva il primo sintoma.

In circa la metà dei casi si ebbe elevamento della temperatura al principio, con discesa al normale in una settimana o meno; in pochissimi casi la febbre sopraggiunse alcuni giorni dopo l'apparizione dei sintomi neuritici; in un numero di casi anche minore vi furono durante la malattia elevazioni di temperatura irregolari, dovute generalmente a complicazioni intercorrenti.

Nella maggior parte dei casi febbrili come in quasi tutti quelli in cui i sintomi neuritici erano gravi, vi erano disordini marcati del tubo digestivo: — in alcuni questi disordini dominavano la scena.

Le manifestazioni cliniche dell'infiammazione dei nervi periferici, benchè variabili per intensità, distribuzione e caratteri, consistevano sempre in debolezza, perversione o abolizione della funzione del tronco nervoso affetto — In tutti i casi il nervo peroneo era il primo e maggiormente colpito. In un quarto dei casi la neurite era limitata alle gambe; in altri la malattia si estendeva con più o meno rapida progressione ai nervi del tronco e delle estremità superiori (alcuni casi presentavano tutti i sintomi della paralisi del Landry); in un piccolo numero l'intero sistema nervoso sembrava quasi simultaneamente colpito, accompagnandovisi edema e tachicardia (forma *perniciosa*). Poche volte vi fu partecipazione dei nervi della faccia, solo in un paio di casi vi fu partecipazione del vago.

I disordini della sensibilità erano spesso i primi a dare l'allarme; consistevano in dolori nel campo di distribuzione del nervo affetto, dolori dapprima leggieri, che poi crescevano in intensità, divenendo insopportabili all'acme della malattia. Vi si accompagnavano parestesie varie. Negli ultimi stadî nei casi gravi vi era diminuzione della sensibilità tattile, o ritardo nella percezione: mai anestesia completa.

I riflessi ordinariamente conservati nei casi di media intensità e nei primi stadî di alcuni casi gravi, a malattia pienamente sviluppata erano completamente aboliti nelle parti del corpo affette. Primi a scomparire erano i riflessi tendinei, ed in ispecial modo il riflesso patellare, che rimaneva spesso assente anche per alcuni mesi dopo la guarigione.

I disordini della motilità, manifestantisi insieme a quelli della sensibilità o poco dopo, consistevano in rigidezza muscolare con progressiva debolezza, che nei casi gravi diveniva paralisi completa. I fenomeni paralitici erano in tutti i casi seguiti da un corrispondente grado di atrofia muscolare, appena riconoscibile in alcuni casi, notevolissima in alcuni altri, dove le membra erano spesso ridotte pelle ed ossa con qualche poco di tessuto fibroso neoformato. L'atrofia sempre più pronunziata nelle gambe, era n qualche caso anche evidente negli arti superiori e nei muscoli del tronco.

In qualche caso vi fu anche contrattura. In tutti, insieme all'atrofia, vi era reazione elettrica degenerativa, che scompariva man mano che i muscoli riguadagnavano la loro funzionalità.

Come conseguenza dell'alterazione dei nervi vasomotori eravi edema, più o meno intenso e diffuso a seconda del grado e della estensione delle neuriti, edema molle e pastoso in alcuni casi, denso e duro in altri.

Nei casi in cui l'edema era maggiormente pronunziato al tronco ed agli arti superiori, intervenivano non raramente complicazioni respiratorie e cardiache.

L'esame del sangue non rivelò notevoli alterazioni nella sua costituzione; il risultato della ricerca batteriologica fu negativo anche per riguardo al plasmodio della malaria.

L' A. nota come varie sono ancora le opinioni intorno alla natura della malattia; pare non pertanto, tenuto conto del suo modo di insorgere e delle sue manifestazioni cliniche, che essa sia prodotta da qualche microrganismo specifico, il quale da alcuni autori è considerato come molto simile al plasmodio della malaria.

L' A. si propone di riferire in un prossimo lavoro il reperto necroscopico di sette autopsie fatte. Accenna intanto come in un caso fu trovata degenerazione dei corpi delle cellule motrici delle corna grigie anteriori del midollo spinale, come in nessun caso vi furono iperemie, emorragie o alterazioni infiammatorie grossolane dei tronchi nervosi, consistendo la lesione in degenerazione delle fibre nervose e dei muscoli corrispondenti ai nervi colpiti, compreso il cuore in quei casi in cui vi era compartecipazione del vago. V. Capriati.

Galante P. — Sull'albuminuria post-epilettica. (*Riforma medica* 1898, vol. II, N. 95, 96).

Le presenti ricerche eseguite col metodo dell' acido tricloro-acetico a caldo, recentemente proposto dal Reale (il più sensibile di tutti, come ha

dimostrato il dott. Giuranna) riguardano 16 epilettici tutti giovani e vigorosi senza segno alcuno di lesioni cardiache o vascolari: quattordici maschi e due femmine.

In sei di questi ammalati oltre l'epilessia v'era un grado più o meno avanzato di demenza: due presentavano integri i poteri mentali; ma erano sorpresi, l'uno più frequentemente, l'altro assai di rado, o prima o dopo la convulsione, da eccessi di delirio allucinatorio, e presentavano oltre a ciò uno spiccato carattere morale epilettico; in cinque alla sintomatologia dell'epilessia si univa quella dell'imbecillismo; e, infine, due erano contemporaneamente idioti. Le ricerche sono state praticate sulle urine estratte a mezzo del catetere immediatamente dopo l'accesso e pói sulle urine consecutive fatte emettere spontaneamente di 2 ore in 2 ore.

Cilindri di aspetto ialino e scarsissimi sono stati rintracciati sei volte soltanto dopo attacchi violentissimi e in due individui più degli altri avanzati negli anni e in cui più frequentemente si presentavano le convulsioni. I filamenti spermatici quando sono stati trovati erano in numero così scarso da non poter dare spiegazione della quantità di albumina.

Per la determinazione quantitativa l'A. si è servito di due metodi quello per pesata di Scherer modificato da Reale e quello di Primavera, di cui ha fatto uso quando non era possibile di eseguire il primo. Le cifre massime e le minime riferite sono quelle fornite dal metodo di Scherer.

Ora ecco quanto si può dedurre da queste ricerche:

1.) Costantemente dopo attacchi convulsivi di natura epilettica si rintraccia albumina nelle urine. La quantità maggiore di albumina rintracciata è stata di gr. 2,0435 $^0/_{00}$, la quantità minore di gr. 0,05 $^0/_{00}$.

2.) La durata di questo disturbo è vario: può andare dalle quattro alle otto ore, e più ordinariamente fino alle 12 ore, e qualche volta anche oltre.

3.) Avviene talora che la progressiva diminuzione si sospenda di un tratto. In questi casi la quantità di urina aumenta mentre il peso specifico si abbassa notevolmente, lasciandoci pensare all'azione diuretica che determina l'urea o accumulata nel sangue (Teeter) o prodotta con l'eccessivo lavoro muscolare.

4.) Se normalmente nelle urine di questi epilettici si trovi albumina, la quantità di essa cresce dopo gli attacchi, e va gradatamente diminuendo in seguito, fino a ridursi su per giù alla quantità che ordinariamente si rintracciava.

5.) Gli attacchi più violenti sono in generale seguiti da un'albuminuria alquanto più considerevole: quelli in serie non lasciano notare un aumento o paragone degli altri.

6.) In due accessi di semplice vertigo, sopravvenuti in uno dei due infermi, che presentavano normali le condizioni psichiche, non si è rintracciata albumina.

7.) Il peso specifico spiega sulla quantità di albumina un'evidente ma non assoluta influenza, potendosi qualche volta avere, dopo 2 a 4 ore dall'accesso, un'urina di più alto speso specifico di quella emessa immediatamento dopo di esso, pur contenendo una minore quantità di albumina.

8.) La maggiore o minore quantità di albumina, la graduale diminuzione di essa, stan sempre in rapporto con una quantità maggiore o minore e con una diminuzione egualmente graduale dell'indicano.

L'A. spiega questa albuminuria così costante 1) per la stasi che si stabilisce nel circolo renale, data la immobilizzazione del torace in espirazione durante la prima fase (tonica) della convulsione, e data la dispnea che ha luogo durante la seconda fase; 2) per l'eccitazione cerebrale prodotta dalla stasi nel dominio degli organi intracranici; 3) per le eccitazioni addotte al bulbo (centro albuminogeno di Bernard); 4) per l'influenza tossica esercitata sull'epitelio renale dall'aumento dei normali prodotti del ricambio materiale (urea, ecc.) e dei prodotti tossici provvenienti dall'intestino; 5) per l'intenso lavoro muscolare, l'accresciuta perspirazione cutanea e pulmonare, l'elevamento della temperatura, in quanto concorrono a concentrare le urine.

Ulteriori ricerche potranno dire se questo è un reperto solo delle convulsioni epilettiche e se esso può valere come un sicuro e preciso criterio differenziale tra convulsione epilettica vera e la simulata.

V. CAPRIATI.

DARKSCHEWITSCH. — Zur Frage von den Lähmungserscheinungen bei Pasteur' schen Impfungen. (*Sul tema delle paralisi dopo le iniezioni antirabiche*) Neurolog. Centralbl. 1898, N. 3.

Due casi di paralisi sviluppatisi per cure antirabiche.

I. caso 12 iniezioni: 5 giorni dopo, paresi delle gambe con dolori, atassia alle braccia, reazione pupillare lenta, anestesia del tipo delle nevriti periferiche; guarigione dopo 10 mesi.

II. 16 iniezioni; una settimana dopo, paralisi del VII, prima da un lato poi dall'altro. Guarito dopo 6 mesi.

L'A. fa notare che contemporaneamente al suo primo infermo due altri morsicati dallo stesso cane fecero la stessa cura senza paralisi.

LUZENBERGER.

A. SCHIFF. — Zur diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunction. (*Sull'importanza diagnostica della puntura alla Quincke*). Wiener klin. Wochenschrift, 1898, N. 9.

La puntura della cavità vertebrale eseguita nella regione lombare dovea secondo il suo inventore prestarsi a scopo terapeutico. Dalle ulteriori osservazioni sembra che ciò corrisponda ben poco alle prime speranze che vi si connettevano.

In alcuni casi l'effetto è evidente e la miglioria segue rapida all' atto operativo; ma ciò vale per un'esigua minoranza.

Invece essa acquista sempre più importanza dal punto di vista diagnostico. Innanzi tutto un reperto batteriologico positivo decide lì per lì la origine della meningite. Inoltre la regola di Lichtheim di non eseguire la trapanazione del cranio nel caso di sospetto di trombosi del seno o di ascesso cerebrale senza aver prima escluso per mezzo della puntura una meningite, guadagna sempre più terreno.

L'autore sottopone ad esame la discussione se il reperto «*negativo*» della puntura, cioè l'uscita di liquido chiaro, escluda assolutamente una meningite. Egli ricorda che oltre all'opacità del liquido è necessario esaminarne la coagulabilità, la quale nei casi di meningite è sempre aumentata, nei casi di aumentata pressione per tumori invece resta inalterata.

Ritiene che tenendo presenti entrambi questi fattori (qualora il reperto batteriologico sia negativo) si possa far una diagnosi differenziale se la pressione endocranica dipenda da meningite o no, avvalendosi di sei osservazioni proprie, ed incoraggia sempre più a non trascurare un mezzo diagnostico di tanto valore. LUZENBERGER.

SICARD A. — Essais d'iniections microbiennes, toxiques et thérapeutiques par voie céphalo-rachidienne. (*Saggi d'iniezioni microbiche, tossiche e terapeutiche, per la via cefalo-rachidiana*). Société de Biologie, 30 aprile, 1898.

L'A. esegue questi esperimenti o per iniettare nella cavità cerebro-spinale, a scopo puramente sperimentale, microbi diversi, tossine, tossialbumine, alcaloidi, o per iniettare a scopo terapeutico certi medicamenti, cloruri, ioduri, bleu di metilene o siero antitossico. Nell'uomo due vie possono essere seguite: la cranica e la spinale lombare, come ha dimostrato la punzione di Quincke. Nell'animale lo spazio atloido-occipitale, di cui si serviva il Magendie per dimostrare l'esistenza del liquido cerebrale, è il procedimento di scelta.

Si può impunemente introdurre in maniera progressiva in un cane di media taglia, quasi 150 c.c. di una soluzione fisiologica: la iniezione brusca o che sorpassi in 250 c.c. provoca accessi epilettiformi, contrattura e morte rapida per sincope bulbare. La ricerca del joduro di potassio o del bleu di metilene nel liquido cefalo-rachidiano in ammalati sottoposti alla iniezione sottocutanea e all'ingestione di questi medicamenti ha dato risultati negativi.

Nei cani l'iniezione di microbi, tossine, tossialbumine, alcaloidi nel liquido cerebro-spinale provoca la morte dell'animale più o meno rapidamente determinando interessanti lesioni nervose.

Col Widal l'A. aveva già dimostrato che il liquido cefalo-rachidiano non acquista, nel corso della infezione col bacillo di Eberth, le proprietà agglutinanti.

Guidato da queste ricerche il Sicard ha tentato l'iniezione di piccole quantità di soluzione fisiologica salata o di bleu di metilene nel liquido cefalo-rachideo dei paralitici generali.

La iniezione lombare cefalo-rachidea di 4 c.c. di siero antitetanico in un ammalato all'ottavo giorno di tetano francamente dichiarato, in cui la iniezione sottocutanea di 30 c.c. di siero antitetanico era restata inefficace, dette un miglioramento notevole, ma l'infermo soccombette 36 ore dopo.

Cavie con forte tetano, trattate, dopo la comunicazione di Roux e di Bonel, con iniezioni sottomeningee di siero antitetanico sopravvissero di qualche ora a cavie trattate con iniezione sottocutanea. P. GALANTE.

SOLLIER P. — La demorphinisation: mécanisme physiologique: conséquences au point de vue thérapeutique. (*La demorfinizzazione: meccanismo fisiologico: conseguenze dal punto di vista terapeutico*). La Presse méd. 23 aprile, 1898.

Il Sollier ritiene che a spiegare i diversi disturbi somatici e i fenomeni dolorosi dovuti alla soppressione della morfina non ci sia bisogno d'invocare un avvelenamento speciale sia per l'ossimorfina (Marmé), sia per l'acido

cloridrico che in quantità enorme si riverserebbe nello stomaco al momento della soppressione del medicinale (Hitzig). La morfina agirebbe in due maniere, impregnando le cellule e paralizzando i nervi che vi terminano. Sospendendone le iniezioni i nervi riacquistano la loro attività e le glandule ricominciano a funzionare. Le cellule di queste glandule e i loro canali escretori, però, sono modificati, alterati, e incapaci di segregare facilmente dopo un arresto più o meno prolungato, talchè i prodotti di secrezione trovano una certa difficoltà ad uscire attraverso gli endotelii alterati; quindi turgescenza delle glandule e penoso sentimento di tensione.

Si può così comprendere come la neoformazione delle cellule profonde dell'endotelio glandolare, la desquamazione degli strati superficiali di esso e di quello che tappezza i condotti escretori (fatto che l'A. crede di aver segnalato pel primo), la turgescenza delle glandole, la ritenzione dolorosa dei prodotti di secrezione, il sollievo prodotto dall'eliminazione di questi prodotti costituiscono l'insieme dei fenomeni che permettono di comprendere i sintomi della demorfinizzazione. P. GALANTE.

MARIE P. — L'évolution du langage considerée au point de vue de l'étude de l'aphasie. (*L'evoluzione del linguaggio considerata dal punto di vista dell'afasia*). La Presse médicale, 1897, p. 397.

L'A. fa una prima distinzione tra *linguaggio naturale*, di cui godono un gran numero di animali, e *linguaggio convenzionale*, proprio della specie umana, e che non si possiede se non è appreso. Cominciato questo linguaggio verosimilmente con le onomatopie arriva infine alle complicazioni grammaticali delle lingue moderne.

L'evoluzione del linguaggio scritto è più facile a seguire di quella del linguaggio parlato, specie per i lavori degli egittologi. Da un primo periodo in cui un segno convenzionale rappresentava o esprimeva un'idea più o meno completa (ieroglifo), si passa alla scrittura fonetica, che cominciò con la convenzione di usare l'ieroglifo di alcuni oggetti per designare sia la sillaba rammentata dal nome dell'oggetto, se il nome era monosillabico, sia la prima sillaba di questo nome se era polisillabico. Di questa guisa il linguaggio scritto diventa fonetico, ma resta sillabico. Un nuovo progresso, che non rimonta al di là di 5000 anni, si ha quando la scrittura diventa alfabetica: in questo caso l'ieroglifo, che prima rappresentava una sillaba non rappresenta più che la prima lettera di essa.

Ora tra il linguaggio parlato e il linguaggio scritto esisterebbe questa immensa differenza che il primo godrebbe di un centro *preformato* (ciò che si spiegherebbe col numero enorme di anni da che esso è usato, giacchè un atto convenzionale, appreso, non potrebbe esser rappresentato nella corteccia cerebrale da un centro speciale) mentre il linguaggio scritto non avrebbe che dei centri adattati, nel senso che utilizzerebbe sensi ed organi, che autogeneticamente niente han da fare con questa funzione: l'occhio e la mano.

Stabilito il carattere essenzialmente fonetico della nostra scrittura attuale, chi scrive deve passare per gli atti seguenti: 1.°) evocazione dei suoni che formano la parola indicante il suo pensiero, e trasformazione di questi suoni in segni grafici; 2.°) scrittura di questi segni grafici.

Si comprende, quindi, che l'agrafia può procedere da meccanismi di-

versi: quella che si accompagna così spesso all'afasia motrice sarebbe dovuta al disturbo dell'elemento fonetico della parola; mentre l'agrafia che si accompagna all'afasia sensoriale dipenderebbe dalla perdita delle rappresentazioni visive dei caratteri, che devon tradurre graficamente i suoni forniti dal linguaggio interiore.

Ma vi sono casi di afasia sensoriale con cecità verbale più o meno completa, senza agrafia (*alessia subcorticale* di alcuni autori, *cecità verbale pura* di Dejerine). Come spiegarli? L'A. non è sedotto dalle considerazioni anatomiche e anatomo-patologiche invocate da altri, ma ritiene che in questi casi trattasi sempre di persone molto istruite, le quali non hanno bisogno nello scrivere, come in quelli in cui si determina la prima forma di agrafia, di rievocare mentalmente l'immagine visiva delle lettere rappresentanti i suoni e quindi copiarli. In essi, come ha dimostrato il Freund, s'è operata una semplificazione nel senso che la mano traduce direttamente in segni grafici i suoni fornitile dal linguaggio interiore.

L'A. tiene perciò a far notare che è illogico di ammettere per ciascuna modalità del linguaggio dei centri speciali, e che la maggior parte di queste pretese localizzazioni tengono unicamente a uno schema o a dati anatomo-patologici, di cui difettosa è la interpretazione. P. GALANTE.

S. SABRAZES ET C. CABAUNES. — Fibrome sous-cutané douloureux. (*Fibroma sottocutaneo doloroso*). Revue Neurologique. N. 21-1897.

Gli AA. presentano il caso di una giovane assai sensibile, la quale è grandemente preoccupata e sofferente per l'esistenza, al terzo inferiore della regione esterna della gamba sinistra, di un piccolo nodulo sottocutaneo, da cui traggono origine dolori, tanto spontanei che provocati, così acuti da rendere necessario l'intervento chirurgico. Praticata l'escissione, l'esame istologico constata l'assenza completa di cellule e di fibre nervose. Il tumore è costituito da solo tessuto congiuntivo fascicolato. Dopo l'operazione i dolori spontanei e provocatis pariscono, persiste solo qualche modifica nella sensibilità obiettiva, notandosi, al centro della cicatrice operatoria, una ipoalgesia, e poi una ipoestesia marcata al freddo ed al caldo. Questa anestesia però trattata con gli agenti estesiogeni sparisce anch'essa completamente. Gli AA. ritengono questi disturbi della sensibiltà come anestesie mobili sintomatiche dell'isteria; al fibroma si è soprapposta una topoalgia nevropatica.

G. MONDIO.

VAN GEHUCHTEN. — Pathogénie de la rigidité musculaire et de la contracture dans les affections organiques du système nerveux. (*Patogenia della rigidità muscolare e della contrattura nelle affezioni organiche del sistema nervoso*). Comunicazione fatta al Congresso internazionale, di Bruxelles il 17 settembre 1897. Revue internat. d'électroth. ecc., sett. ott. 1897.

Tra le malattie organiche del sistema nervoso quelle che quasi costantemente presentano la rigidità muscolare e la contrattura sono la emiplegia organica e la paraplegia spastica.

A spiegarne il meccanismo sono state avanzate varie teorie, le quali si possono ridurre a tre: la muscolare, la spinale e la cerebellare. L'A. crede

che una unica teoria non è applicabile all'una e all'altra malattia, trattandosi di due stati morbosi perfettamente distinti dal punto di vista etiologico, da quello clinico e da quello anatomo-patologico.

La contrattura della paraplegia spasmodica è, secondo il van Gehuchten, una contrattura attiva, è l'espressione clinica di una esagerazione considerevole del tono muscolare normale, e questa esagerazione non è nè di origine midollare, nè di origine cerebellare, ma invece è di origine cerebrale; essa è dovuta all'interruzione delle fibre cortico-spinali, con persistenza delle fibre cortico-ponto-cerebello-spinali che mantengono le cellule della midolla sotto la influenza delle cellule motrici corticali.

Differente è la genesi della contrattura nella emiplegia, dove è completamente sospesa l'influenza della corteccia cerebrale sulle cellule motrici della midolla in rapporto con i muscoli paralizzati. Qui la contrattura è di origine periferica, ed è dovuta unicamente al differente grado della paralisi nei muscoli estensori e nei flessori. I muscoli flessori sono generalmente meno paralizzati degli estensori, e da ciò la frequenza della contrattura in flessione. Se la paralisi è completa per tutti i muscoli di un arto, manca la contrattura e la paralisi rimane flaccida. V. Capriati.

Dobrotvorsky. — *Sull'eccitabilità elettrica dei nervi e dei muscoli nell'alcoolismo.* Rev. internat. d'électroth. ecc. agosto 1897.

Su sei casi l'A. ha constatato cinque volte esagerazione dell'eccitabilità sia galvanica che faradica. Questo fatto sembra esistere sopratutto negli alcoolisti antichi, cioè a dire in coloro che da qualche tempo hanno rinunziato all'alcool.

L'intossicazione continua e prolungata provoca invece piuttosto un abbassamento dell'eccitabilità elettrica, abbassamento che spesso va di pari passo con l'abolizione più o meno completa dei riflessi tendinei. L'eccitabilità elettrica presenta inoltre questo di particolare, che ad ogni chiusura di catode della corrente galvanica (e talvolta anche a quella dell'anode) le contrazioni muscolari divengono sempre più intense e ripetute sino a dar luogo ad un vero clono di tutto l'arto. In tal caso per avere una contrazione isolata bisogna ridurre ad $^1/_8$ o ad $^1/_{10}$ la forza della corrente.

V. Capriati.

Vertheim Salomonson (Amsterdam). — Zur Elektrodiagnostik der Oculomotorius-lähmungen. *(Elettrodiagnostica delle paralisi dell'Oculomotorio).* Neurolog. Centralblatt 1898, N. 2.

L'A. è riuscito in alcuni casi di ptosi a provocare colla corrente galvanica applicata direttamente, contrazione del muscolo elevatore della palpebra superiore.

Coll'intensità di 0.03 — 1,4 M. A. il punto d'eccitamento è sotto l'arco orbitario superiore nel centro dello stesso. Le prime contrazioni le osservò al 16.° giorno della paralisi.

È impossibile di eccitare i muscoli del globo dell'occhio.

Luzenberger.

Psichiatria.

G. ANGIOLELLA. — Sulla forma clinica predominante della paralisi progressiva. *Il manicomio moderno,* anno XIII, N. 3, 1898.

L'A. porta il contributo del suo studio su 84 paralitici ammessi nel triennio 94-96 e nel primo semestre 1897 nel Manicomio di Nocera. In confronto del triennio precedente constata in complesso una certa diminuzione di ammissioni, però mentre in alcune provincie questa diminuzione è stata notevole. in altre si è avuto invece un aumento. La forma che ha trovato predominante è stata quella stupida, demente (40 casi sugli 84 studiati), assai più rara ha trovato la forma esaltata.

Il predominio di questa forma clinica è stato maggiore nelle provincie più agricole, però ha colpito a preferenza gli individui di una condizione più elevata. L'A. trova ragioni per riferire il predominio di questa forma alla più facile e rapida degenerazione degli elementi nervosi, il che messo in conto da una parte con le caratteristiche della lesione cellulare più diffusa, che sono quelle stesse che si rivelano nella involuzione senile di tutti gli elementi nervosi (degenerazione giallo-globulare o pigmentosa), e dall'altra parte col fondo nevrastenico che si va accentuando come substrato sociale ed individuale, si dimostra l'ipotesi più probabile.

COLUCCI.

A. LUI. — Sul comportarsi dell'alcalinità del sangue in alcune forme psicopatiche e nell'epilessia. *Rivista sper. di freniatria e med. legale.* Fasc. 1, 1898.

Le indagini dell'A. riguardano la mania (acuta e cronica), la melanconia, la demenza paralitica, la pazzia pellagrosa, quella alcoolica e l'epilessia. Il sangue era raccolto dalla vena mediana del braccio [1 cent. c. mischiato con 9 cent. c. di una miscela anticoagulante (soluz. di solfato di magnesia e soluz. di solfato di soda al 25 $^0/_0$) in tali reciproche proporzioni da dare un mezzo perfettamente neutro]. La saturazione dell'alcalinità era fatta con una soluzione N_{100} di H_2SO_4 e la reazione era saggiata con carta neutra di tornasole preparata di recente. Come si sa un apprezzamento esatto del grado di alcalinità, per le grandi precauzioni che richiede la ricerca, è molto difficile, e le cifre date dai diversi osservatori sono molto discordi tra di loro e con quelle che l'A. presenta per gli individui normali; quest'ultime sarebbero le seguenti: per la donna il grado alcalimetrico oscillava tra i 312 e 336 mmg. di soda per 100 c.c. di sangue, presentando dei valori più vicini al limite massimo, e per gli uomini fra i 320 e i 356 mmg. con l'identico valore rispetto al limite massimo.

Nella mania acuta si ottennero valori che si accostavano di più al limite minimo, mentre si ebbero valori più prossimi al limite massimo nella fase di guarigione. Nella mania cronica, nella melanconia e nell'alcoolismo non si trovarono differenze apprezzabili con quanto si osserva nel normale.

Nei paralitici il grado alcalimetrico risulterebbe sempre più basso, e diminuito anche di più nel periodo di attacchi epilettiformi. Molto simile a quello dei paralitici il grado alcalimetrico del sangue di pellagrosi. Negli epilettici l'alcalinità è pressochè uguale al normale nei lunghi stati intervallari, e si accosta al limite minimo durante gli accessi. Negli epilettici i risultati dell'A. concordano con quelli riferiti dal Biernaeki, dal Charon e Briche, e coi concetti di una autointossicazione, concetti che oggi si vanno affermando per spiegare la ripetizione degli accessi. Comunque, se questi dati che si stabiliscono sulle variazioni dei liquidi organici non indicano proprio il fattore patogenetico diretto, sono per lo meno un indice di gran valore per notare le profonde modificazioni indotte nell'organismo dall'accesso stesso.

COLUCCI.

JOFFROY. — Troubles psychiques post-opératoires. *(Disturbi psichici post-operatorii)*. La Presse med. 1898, pag. 141.

L'A. ritiene che l'insorgere degli accidenti designati sotto il nome di follia post-operatoria non possa avvenire *sic et simpliciter*, ma che sia necessaria una predisposizione ereditata o acquisita. Su questo terreno alcune cause d'ordine psichico o fisico possono agire efficacemente. In tutti o nella maggior parte dei casi bisogna mettere in primo luogo le cause d'ordine psichico, specie la preoccupazione o choc morale: altre volte sono l'intossicazione alcoolica, l'infezione, lo stato puerperale, cui bisogna attribuire la maggior importanza. L'operazione per sè stessa, la natura degli organi su cui essa interviene, la malattia organica esistente, lo stato di anemia o anche di cachessia non hanno nella maggior parte dei casi che una limitata influenza. Spesso si rinvengono molte di queste cause senza poter predire l'esplosione della follia post-operatoria, e tanto meno, quindi, la natura dei deliri, la forma o la durata degli accidenti, tranne, però, che per gli alcoolisti. P. GALANTE.

Antropologia criminale.

BENEDIKT M. — Die Zurechnungsfähigkeit und Kriminal-Antropologie in der Kunst und in der Wissenschaft (*L'imputabilità e l'antropologia criminale nell'arte e nella scienza*). Deutsche Revue, febbr. 1898.

La questione dell'imputabilità, ancora oggi tanto discussa nella scienza era stata secondo Benedikt già risoluta da grandi drammaturghi da Eschilo a Sofocle. Questi non han portato certo sulla scena dei paragrafi con definizioni di delitti, ma gli autori di essi e le loro azioni. Il loro metodo criminalistico è esatto, perchè esso mirava già a risultati del tutto giusti. Essi hanno studiato e descritto il temperamento dei loro personaggi nel senso più ampio della parola, han tenuto conto dell' ambiente e infine anche dell'occasione per cui l'uomo si risolve all'azione o vi è spinto. Se quest'azione lede il nostro sentimento morale o il sentimento morale universale sopraggiunge il castigo, cui spesso il colpevole si espone da sè (Otello, Carlo Moor).

Ond'è che una legislazione fondata sull'esperienza non ha bisogno di riconoscere altra imputabilità oltre quella data dall'arte e dalla storia della civiltà.

La questione se qualcuno debba agire così come ha agito data una determinata disposizione, un determinato sviluppo e rapporti determinati, non ha bisogno nella scienza e nella pratica di essere ulteriormente discusso. La questione che può muoversi è solo la seguente: Che bisogna fare per prevenire che le stesse azioni punibili si ripetano nella stessa persona o in altre; quali impedimenti fisici e psichici e quindi morali bisogna eccitare? Ciò basta per aver di mira tanto la giustizia riparatrice quanto il trattamento per migliorare il delinquente e metterlo nell'impossibilità di nuocere.

Il Benedikt solleva poi protesta contro l'anatema che nell' assemblea tedesca antropologica, nel Distretto di Spira, il Virchow lanciò contro l'antropologia criminale.

Già nel secolo scorso un osservatore di prim' ordine, il Gall, fece un inutile tentativo, che provocò, specie tra' dotti teologizzanti, una violenta reazione. Quantunque, omai, il principio fondamentale di Gall della localizzazione delle funzioni del cervello sia fuori discussione, l'applicazione ne fu completamente erronea.

La moderna antropologia criminale, la cui fondazione il Benedikt rivendica a sè, ha scopi del tutto diversi. Egli comprese subito l'interesse dello studio psicologico dei delinquenti, specie di quelli predisposti, mentre l'antica criminalogia partiva dalla definizione dei delitti, non occupandosi dei delinquenti. L'antropologia criminale ha oggi già liberato la teoria del diritto penale e la teoria del diritto sopratutto dalla teologia e dalla filosofia morale. Nessuna autorità nemmeno quella della chiesa potrà distruggere questa grande opera storica. P. Galante.

Terapia.

V. Seletzki. — Applications de la théorie des neurones au traitement des hémiplégies par l'électricité (*Applicazioni della teoria dei neuroni al trattamento elettrico della emiplegia*). La Presse médicale, 24 luglio 1897.

Partendo dal concetto di Kohler e Pick che la degenerazione della porzione midollare dei fasci piramidali, in seguito a lesioni cerebrali, è probabilmente dovuta all'atrofia dei neuroni per difetto di attività, e dall' altro di Bekhtereff che la trasmissione dell'eccitabilità da un neurone ad un altro può rassomigliarsi ad una serie di bottiglie di Leyda che si scarichino successivamente l' una nell' altra, l'A. trova che compito della elettro-terapia nella emiplegia deve essere la stimolazione metodica dei neuroni rimasti inattivi per impedirne la atrofia, associata alla stimolazione dei muscoli perchè questi non perdano l'abitudine di funzionare.

Ecco il procedimento col quale l'A. crede si possa raggiungere questo duplice scopo: Si comincia col galvanizzare la testa col katodo sull'emisfero leso, l'anode alla nuca. Si fa pescare quindi la mano in un recipiente con

acqua salata e si fa passare la corrente dalla mano (+) alla nuca (—). Alla stessa maniera si galvanizza il piede paralizzato. Le correnti devono essere molto deboli e di breve durata. Si chiude la seduta con la faradizzazione diretta dei muscoli fatta a mezzo di un interruttore.

Con questo metodo l'A. ha ottenuto risultati incoraggianti non solo nella emiplegia, ma ancora in tre casi di polinevrite ed in un caso di trofonevrosi. V. CAPRIATI.

P. DIGNAT. — Sur le traitement électrique de l'hémiplégie cérébrale (*Sul trattamento elettrico dell'emiplegia cerebrale*). Arch. d'électricité med. 1897 p. 241.

Il Dignat non è dell'opinione di coloro i quali credono che la elettricità per la sua azione vasomotrice o per la sua azione sulla nutrizione possa agire favorevolmente sulle lesioni cerebrali. Questo modo di vedere se è giustificato in teoria, non trova la sua applicazione nella pratica per il fatto che o le correnti adoperate sono talmente leggere da non dare alcuna molestia all'ammalato, ed allora il trattamento è illusorio, oppure esse sono di tale intensità da poter dar luogo a quelle tali azioni vasomotrici ecc. ed allora il trattamento riesce dannoso perchè mal tollerato.

L'elettricità pertanto è di incontestabile aiuto nella cura della emiplegia se è applicata con criterio e con metodo rigoroso contro le alterazioni secondarie alla lesione cerebrale: paralisi e contratture.

Ecco quali sono secondo l'A. le norme da seguire in tali casi;

1.° In ogni emiplegia di origine cerebrale non si deve istituire alcun trattamento elettrico, qualunque esso sia, nei primi giorni consecutivi all'attacco:

2.° Il primo intervento di tal genere non sarà tentato che verso la fine della terza settimana, limitandosi a faradizzare i muscoli paralizzati per un periodo di 15 a 20 giorni;

3.° A quest'epoca si sostituirà alle correnti faradiche la corrente galvanica applicata alla spina. Queste correnti saranno di una intensità variabile di 4 a 5. m. A. a principio, ma non passeranno in alcun caso i 15 m. A. La durata dell'applicazione sarà di 10 a 15 minuti: si avrà cura di cambiare la direzione della corrente una o due volte nella stessa seduta:

4.° Se a capo di qualche giorno l'ammalato presenta una migliorìa notevole, e se nulla fa temere la possibilità di una degenerazione secondaria, si potrà sospendere il trattamento; sarà bene però di sottomettere l'infermo di tratto in tratto all'azione dei bagni elettro-statici, allo scopo di sollevare lo stato della nutrizione generale e sopratutto di combattere qualche impotenza elettiva funzionale quando ve ne sieno;

5.° Se l'infermo presenta la contrattura secondaria permanente si continuerà per lungo tempo l'uso delle correnti continue:

6.° Si sospenderà ogni intervento elettrico allorchè l'ammalato presenterà segni che possono far sospettare l'apparizione della epilessia parziale. V. CAPRIATI.

J. LARAT. — Diagnostic, pronostic et traitement de la paralysie spinale de l'enfance au moyen de l'électricité. (*Diagnosi, prognosi e trattamento della paralisi spinale dell'infanzia mediante la elettricità*) Revue internationale d'électrothérapie et de radiothérapie, Agosto 1897.

Malgrado la gravità delle lesioni midollari che costituiscono il substrato di questa malattia, è possibile con un trattamento elettrico ben condotto e prolungato di ottenere risultati abbastanza incoraggianti.

In tali casi lo stato della eccitabilità elettrica dei muscoli lesi oltre a fornirci gli elementi necessarî per potere formulare un esatto giudizio prognostico, ci suggerisce anche il metodo di elettrizzazione che conviene usare come cura.

La faradizzazione specialmente quando è fatta con correnti di molta tensione ma di poca quantità, come quelle fornite ordinariamente dai piccoli apparecchi così detti tascabili, non solo riesce inutile, ma è anche positivamente dannosa concorrendo ad aumentare l'atrofia muscolare.

È alla corrente galvanica che bisogna esclusivamente ricorrere, e l'A. propone il metodo seguente da lui adoperato sempre con successo.

Una larga placca di stagno ricoverta di agarico e di pelle di camoscio, bene imbibita di acqua tiepida, non salata, va applicata sulla regione cervico-dorsale della colonna vertebrale se si tratta dell'arto superiore, sulla regione lombare se per l'arto inferiore, ed è collegata al polo positivo della batteria. Il polo negativo comunica con una piccola placca messa in una vaschetta d'acqua tiepida, nella quale va immersa l'estremità dell'arto ammalato — mano o piede. Si fa passare per dieci minuti una corrente di 8 a 10 m. A., la quale, a causa della larga superficie di applicazione, non provoca alcun dolore ed è tollerata benissimo.

In fine di seduta l'A. pratica una breve serie di interruzioni con qualche inversione di corrente fatta con un bottone interruttore.

Il trattamento va fatto con pazienza e non bisogna attendersi risultati rapidi. Le forme più leggere richiedono non meno di un anno di cura, le forme gravi parecchi anni. V. CAPRIATI.

L. R. REGNIER. — Rapport sur le traitement de la Neurasthénie par l'électricité. (*Sul trattamento elettrico nella neurastenia*). Comunicazione fatta alla Società francese di Elettroterapia. — Rev. internat. d'électroth. ecc. Agosto 1897.

Il Régnier passa in rassegna i differenti metodi di elettrizzazione proposti dai più noti Autori per la cura delle diverse forme di neurastenia, e sulla guida dei risultati da essi ottenuti e di quelli fornitigli dalla propria esperienza egli cerca di stabilire le norme che, a seconda dei casi, sarà più utile seguire.

Nella neurastenia generale con predominio dei fenomeni cerebrali dànno egualmente buoni risultati la galvanizzazione centrale col metodo proposto da Beard e Rockwell, la faradizzazione generale — metodo Beard Rockwell o metodo Rumpf, e la franklinizzazione col metodo Vigouroux.

L'A. dà la preferenza a quest'ultima e per la facilità di applicazione e per l'assenza di quegli inconvenienti (vertigini, malessere, lipotimie) a cui

talora possono dar luogo la galvanizzazione o la faradizzazione in soggetti sensibili, come sono la più parte dei neurastenici. La doccia elettrostatica sarebbe secondo l'A. più efficace del semplice bagno suggerito da Vigouroux. Nella neurastenia spinale riescono maggiormente efficaci la galvanizzazione della spina e la frizione elettrica della metà inferiore del corpo.

Dei varî metodi raccomandati contro la neurastenia dispetica l'A. consiglia, come più adatti, quello di Batton Massey (largo elettrode indifferente sul dorso, elettrode attivo di 6 a 7 pollici di diametro sulla regione addominale, — intensità 50 a 150 m. A), quello di Baraduc (franklinizzazione interna dello stomaco) ed il metodo proprio della franklinizzazione oscillante.

Nella neurastenia sessuale giova di preferenza la doccia elettrostatica associata nell'uomo alla galvanizzazione o alla faradizzazione locale, nella donna alla faradizzazione uterina o vaginale.

Nelle forme topoalgiche la franklinizzazione col soffio è il procedimento che dà migliori risultati. V. CAPRIATI.

L. LARUÈLLE. — La faradisation appliquée au traitement de l'atonie vésicale. (*La faradizzazione applicata al trattamento dell' atonia della vescica*). Rev. internat. d'électroth. A. 8.° n. 4-6.

L' A. richiama l'attenzione sulla esistenza di alcuni casi di atonia vescicale indipendente da qualsiasi lesione prostatica o da affezioni infiammatorie della mucosa della vescica, e legata unicamente ad una certa difficoltà a contrarsi del muscolo detrusore. Trattasi ordinariamente di individui che qualche volta si son trovati nella necessità di dover trattenere troppo a lungo le urine, e nei quali dopo tale sforzo la vescica non ha potuto più riprendere la sua elasticità normale.

Per tali casi l'A. raccomanda la faradizzazione leggiera applicando uno dei poli al basso ventre, l' altro nella vescica per mezzo di una comune sonda di gomma, animata da un filo metallico terminantesi alla estremità libera in un piccolo bottone. V. CAPRIATI.

E BERTRÀN. — *Cura del gozzo esoftalmico con la galvanizzazione*. La Semaine médicale 1897, p. 360.

La galvanizzazione stabile bulbo-tiroidea rende pregevoli servigi nel trattamento della malattia di Basedow.

I vantaggi principali che si ottengono con questo metodo di elettrizzazione sono la diminuzione o la scomparsa dell'esoftalmo, il miglioramento graduale abbastanza rapido dello stato generale e dei disordini dell'innervazione cardiaca sino al ritorno completo allo stato normale, la diminuzione di volume del corpo tiroideo ipertrofizzato, del quale per altro difficilmente si ottiene la risoluzione completa. V. CAPRIATI.

L. R. REGNIER. — Traitement des névrites périphériques par les courants alternatifs. (*Trattamento delle nevriti periferiche per mezzo delle correnti alternative*). Arch. d'électr. méd. 1897, p. 329.

L'A. si è servito d'una corrente di 110 volts di potenziale e di 10 ampéres di intensità massima. Questa corrente veniva graduata nel quadro per mezzo dei reostati e resa alternativa attraverso due bobine di dimensioni eguali a quelle stabilite dal Congresso degli elettricisti del 1881.

Per l'applicazione un grosso elettrode di 150 cmq. veniva situato sul dorso dell'ammalato, l'elettrode attivo cilindrico di 5 cm. di lunghezza su 3 di diametro si passava successivamente sul tragitto dei nervi motori e sui muscoli per lo spazio di dieci minuti su ciascun posto.

Gli ammalati sottoposti a tale cura furono in numero di otto. Quattro guarirono gli altri migliorarono sensibilmente.

L'A. non si sente autorizzato di queste poche osservazioni a trarre conclusioni definitive.

Egli pertanto fa notare:

che le correnti alternative provenienti da una stazione centrale di elettricità sono ben tollerate dall'ammalato, a condizione che l'operatore disponga di buoni reostati;

che l'effetto di esse sui nervi sensitivi è meno pronunziato di quello delle correnti faradiche, con le quali sarebbe impossibile di adoperare una forza elettromotrice di 10 a 12 volts;

che l'effetto meccanico è anche energico, ma meno brutale di quello delle correnti faradiche;

che a contatto delle correnti alternative la pelle si arrossisce come allorchè la si sottomette all'azione del pennello faradico; questo rossore però non è doloroso e non persiste più di 10 a 15 minuti;

che l'azione delle detti correnti rassomiglia, senza essere però identico, a quella della Galvanofaradizzazione. V. CAPRIATI.

BOINET ET CAILLOL. — Recherches sur les effets thérapeutiques des courants de haute fréquence. (*Ricerche sugli effetti terapeutici delle correnti ad alta frequenza*). Revue internationale d'électrothérapie et de radiothérapie. Agosto 1897.

Gli A.A. hanno sperimentato l'azione terapeutica di queste correnti su venti ammalati, di cui 4 di diabete, 2 di albuminuria, 1 di corea gesticolatoria, 2 di corea isterica aritmica, 1 di corea saltatoria e salutatoria, 1 di tremore isterico a tipo di sclerosi in placche consecutivo ad infezione puerperale, 1 di tremore saturnino, 1 di emiplegia consecutiva ad emorragia cerebrale, 1 di gozzo esoftalmico, 4 di neurastenia, 2 di linfadenoma.

Esse non hanno spiegato quasi alcuna azione sulla glucosuria e sull'albuminuria; non hanno prodotto alcun effetto duraturo sul tremore saturnino, sull'emiplegia, sul gozzo esoftalmico sul linfadenoma, sugli accidenti terziarî della sifilide; hanno agito favorevolmente sui disordini motori funzionali (corea semplice, corea isterica aritmica, corea saltatoria) ed hanno dato buonissimi risultati nella neurastenia.

In quasi tutti gli ammalati, intanto, dopo un numero di sedute variabile si ebbe: miglioramento dello stato generale, aumento di forze, risveglio dell'appetito, facilitazione della digestione, scomparsa dell'insonnio; si elevò, spesso la curva dell'acidità, dell'urea, dell'acido fosforico, delle materie fisse, in qualche neurastenico crebbe il volume delle urine. Un ammalato aveva perduto in 22 sedute 3.200 grammi di peso. In qualche nevrastenico ipocondriaco si notò aumento di acidità del succo gastrico.

Le correnti erano prodotte da un rocchetto di Ruhmkorff alimentato da sei accumulatori e regolate ad 8 ampères.

L'applicazione fu fatta con un elettrode alle gambe, l'altro nelle mani, e localmente nei casi di linfadenoma.

La durata di ogni applicazione fu di mezz'ora in due riprese separate dà dieci minuti di riposo. V. Capriati.

G. Apostoli. — Sur les applications nouvelles du courant ondulatoire en thérapeutique générale. (*Nuove applicazioni della corrente ondulatoria nella terapia generale*). Arch. d'électr. med. 1897, p. 338.

L'A. ha studiato l'influenza di questo nuovo metodo elettroterapico sui disordini nervosi, dolorosi o trofici di varia natura, applicandolo sia localmente, sia in forma di bagno idro-elettrico. Sia nell'uno che nell'altro modo la corrente è ben tollerata.

Contro il *dolore* questa corrente ha dato risultati sorprendenti. Tanto i dolori muscolari di origine reumatica, quanto i dolori nevralgici ribelli, con o senza nevrite, sono sensibilmente attenuati sin dalle prime applicazioni: gli ammalati si sentono meglio, soffrono meno, eseguono tale o talaltro movimento doloroso con maggiore facilità, veggono attenuarsi progressivamente o scomparire le sensazioni dolorose Due o tre sedute sono talvolta sufficienti per produrre un notevole sollievo.

Non meno efficace si e mostrata la corrente ondulatoria contro gli svariati *disordini funzionali*, *trofici* e *circolatorii*, nei quali trova la sua indicazione il trattamento elettrico e specialmente il trattamento faradico, su cui essa avrebbe il vantaggio di essere meglio tollerata, meno dolorosa e più attiva.

L'A. conchiude col dire che l'uso della corrente ondulatoria realizza un vero progresso nella terapia elettrica generale, e che avendo essa queste tre proprietà principali, di essere cioè un *analgesico* rapido ed efficace, un *decongestionante* potente ed un buon *eccitante* della contrattilità muscolare, merita perciò di occupare uno dei primi posti in elettroterapia.

V. Capriati.

Kozlowsky. — *Effetti curativi dell'arco Voltaico.* Arch. d'électr. méd. 1897, p. 324.

L'A. ha sottoposto a questo nuovo metodo di cura elettrica 38 ammalati, così distinti: 8 di sciatica, 4 di nevrite, 18 di reumatismo acuto o cronico, 3 di nevralgia occipitale, 2 di nevralgia del trigemino, 3 di lombagine.

Solamente la regione ammalata nuda veniva esposta all'azione della luce per un tempo variabile da $^3/_4$ d'ora a due ore. Per nessuno degli ammalati le sedute sorpassarono il numero di dodici, gli intervalli tra una seduta e l'altra furono di tre o quattro giorni.

Sotto l'azione della luce dell'arco voltaico l'ammalato risente una leggera sensazione di calore. Sei ad otto ore dopo nella regione esposta si determina un intenso rossore, accompagnato da prurito, che d'ordinario scomparisce a capo di ventiquattro ore o poco più. Circa quarantotto ore dopo ta cute comincia a disquamarsi; questa desquamazione, che non è accompagnata da alcun dolore, scompare a capo di due o tre giorni. Resta una lieve pigmentazione che persiste per lungo tempo.

Come risultato di questo trattamento negli ammalati su indicati, si ebbe la guarigione in tutti i casi di sciatica e di lombagine, in due casi di nevrite, in due casi di nevralgia occipitale, e in quattordici casi di reumatismo, ed una miglioria manifesta in un caso di nevralgia del trigemino.

V. CAPRIATI

J. DESTARAC. — Trois cas de paralysie hystérique chez l'enfant. Valeur diagnostique et thérapeutique de l'électricité. (*Tre casi di paralisi isterica nell'infanzia. Valore diagnostico e terapeutico dell'elettricità*). Arch. d'électr. méd. 1897, p. 466.

L'A. prende occasione da tre casi di paralisi isterica osservata in bambini dell'età di otto a dieci anni per dimostrare come in simili casi in cui l'assenza frequente di stimmate espone a facili errori diagnostici, l'elettricità può essere di valido aiuto alla diagnosi e rende sempre dei grandi servigi dal punto di vista della terapia.

A questo proposito egli, senza escludere che possa qualche volta l'elettricità agire anche per suggestione, trova esagerata la opinione di coloro che non riconoscono in essa altro che l'effetto suggestivo.

L'elettricità nel trattamento della isteria trova la sua indicazione sia contro i disordini locali della sensibilità, di cui essa è un potente modificatore, sia come tonico del sistema nervoso in generale.

A sostegno della sua tesi l'A. cita alcune ricerche fatte dal Dr. Blanc-Fontenille alla clinica del Pitres dalle quali risulta che nella isteria la elettrizzazione simulata, e fatta a scopo esclusivamente suggestivo, non è mai capace di dare gli effetti che dà la elettrizzazione reale.

V. CAPRIATI.

J. BERGONIÉ. — Traitement électrique palliatif de la névralgie du trijumeau. (*Trattamento elettrico palliativo della nevralgia del trigemino*). Arch. d'electr. méd. 1897. p. 377.

Il Bergonié descrive un nuovo metodo di trattamento elettrico da lui ideato ed adoperato con successo contro la nevralgia del trigemino. La particolarità del metodo sta nell'impiego della corrente continua ad intensità molto elevata (35 a 50 e più m. A.) mediante elettrodi speciali. L'elettrode attivo è fatto di una lamina sottile flessibile di stagno ritagliata e piegata in maniera da adattarsi esattamente sulla faccia dell'ammalato. Secondo i casi esso sarà più o meno largo in modo da potersi applicare a tutto il territorio del nervo o al territorio della branca o delle branche affette. Con una banda di cautchou si isolano i bordi dell'elettrode e se ne riveste la superficie con della garza idrofila in modo da formare un cuscinetto della spessezza di circa un centimetro e mezzo.

Con appositi nastri questo elettrode viene fissato sulla faccia. Ad esso si attacca il polo positivo. L'altro elettrode, anch'esso di grande superficie, di 4 a 500 centimetri quadrati, è piazzato sul dorso tra le prime vertebre dorsali e le prime lombari. La durata dell'applicazione è dai 15 ai 30 minuti ed anche più.

A dimostrare la grande efficacia di questo trattamento l'A. riporta i

risultati ottenuti in 14 casi, alcuni di osservazione propria, altri riferiti da Guilloz, da Bordier, da Debedat.

L' effetto calmante della corrente nella nevralgia del trigemino è dal Bergonié attribuito principalmente ad una azione elettrolitica sulle ultime ramificazioni di questo nervo. È noto che il passaggio della corrente attraverso i tessuti viventi si accompagna a fenomeni elettrolitici, e che questi sono proporzionali alla intensità ed alla durata dell'applicazione. Poichè un ambiente acido viene a formarsi per effetto della elettrolisi in corrispondenza del polo positivo, non è irrazionale supporre che il detto ambiente, nel quale le ultime ramificazioni sensitive del nervo affetto dimorano durante e qualche tempo dopo il passaggio della corrente, sia capace di diminuire, sospendere ed anche sopprimere momentaneamente la loro irritabilità. In appoggio di ciò sta il fatto che dopo l'applicazione la superficie della cute sottoposta all'azione del polo positivo diviene quasi insensibile ed in ogni caso scompare in essa quello stato di ipereccitabilità atto a far sorgere una crisi dolorosa ad ogni più piccolo toccamento. Questa condizione analgesica persiste più o meno secondo l'intensità e la durata dell' applicazione che l'ha prodotta, secondo il numero e l' efficacia delle applicazioni anteriori; essa può anche persistere lungamente e questa persistenza può essere l'origine di uno di quei lunghi periodi di calma, durante i quali l' ammalato, non provando più alcuna crisi dolorosa, si crede guarito.

L'azione elettrolitica della corrente applicata nel modo suggerito dall' A. non si arresta alle ultime ramificazioni del trigemino, ma con molta probabilità si propaga ai suoi rami, alle sue branche, al suo tronco, forse anche al ganglio di Gasser ed alle sue radici. V. CAPRIATI.

FLORI. — *L'ergotina nel trattamento della cefalea parosistica.* La Semaine méd. 1897. n.° 28.

In parecchi casi di cefalea periodica inveterata e ribelle ad ogni mezzo curativo il dott. Flori (di Choumla) ha usato con vantaggio la ergotina col metodo raccomandato dal Thomson, cioè somministrando giornalmente, in quattro volte, quattro grammi di estratto liquido di segale cornuta in dodici grammi di elisir di chinina. Nei soggetti così trattati la cefalea scomparve a capo di tre giorni. In alcuni casi il risultato fu definitivo, in altri la cefalea si ripresentò dopo parecchi mesi, ma non tardò a scomparire nuovamente con lo stesso trattamento. V. CAPRIATI.

G. LEMOINE. — *Cura dei dolori dell'atassia col bleu di metilene.* La Semaine méd. 1897. n.° 28.

L'A. ha adoperato il bleu di metilene contro i dolori in nove casi di atassia. In due non ha ottenuto alcun risultato, mentre per gli altri sette egli ha potuto constatare cinque volte una grande diminuzione nella intensità e nella frequenza dei dolori, e due volte scomparsa completa.

Più facili a cedere sono i dolori folgoranti degli arti ed i dolori a cingolo, più resistenti invece sono i dolori viscerali e specialmente quelli che hanno per sede lo stomaco ed il retto.

L'effetto del bleu di metilene è rapido e persiste ordinariamente per parecchi giorni o settimane. V. CAPRIATI.

J. Domino. — *Il bleu di metilene nel trattamento della nevralgia spermatica.* La Semaine médicale, 29 settembre 1897.

Con l'uso del bleu di metilene l'A. ha guarito rapidamente e definitivamente tre casi di nevralgia del plesso spermatico, in uno dei quali la nevralgia esisteva da due settimane senza cedere nemmeno alle iniezioni di morfina, per cui già cominciava a discutersi la opportunità della castrazione.

Il bleu di metilene fu somministrato in cartine di 10 centigrammi ogni due ore: il dolore cominciò a calmarsi dopo la terza dose e scomparve completamente dopo la quinta.

Il medicamento in generale fu ben tollerato e non provocò che una sola volta un po' di disuria passeggera.

V. Capriati.

Glorieux — *Cura della sciatica col balsamo copaive.* La Semaine médicale. 24 marzo 1887.

L'uso dei balsamici contro la sciatica non è nuovo, però generalmente è poco conosciuta l'influenza favorevole che nella detta malattia esercita il balsamo copaive. L'A. l'ha adoperato in tre casi inveterati e ribelli ad ogni altro trattamento, ottenendone la guarigione in un periodo di tempo brevissimo. Il medicamento fu amministrato in ragione di quaranta a cinquanta gocce al giorno ripartite in varie dosi.

V. Capriati.

Gennatas Ch. — Du traitement de la névralgie sciatique par des applications d'acide chlorydrique. (*Cura della nevralgia sciatica mediante applicazioni di acido idroclorico*). Thèse de la faculté de Médicine de Montpellier, 1897; La Semaine médicale 1897 p. 400.

Il Gennatas ha voluto sperimentare questo metodo di cura, adottato già da qualche anno dai dottori Bourlier e Saliege all'ospedale di Mustapha in Algeria.

Gli ammalati da lui curati furono al numero di dodici e tutti guarirono radicalmente dopo 3 a 5 applicazioni ed in un periodo di tempo variabile dai sette ai venticinque giorni.

Le applicazioni sono fatte con acido cloridrico puro spalmato con un pennello per tre a quattro volte sul tratto doloroso del nervo. Dopo l'arto si avvolge in ovatta.

Al momento della pennellazione si prova una sensazione di pizzicore molto sopportabile. Qualche momento dopo si ha arrossimento della cute ed elevamento della temperatura locale. Talvolta si formano piccole flittene, che scompariscono in due o tre giorni. Le applicazioni si ripetono ogni due o tre giorni, evitando però di farle sinchè ci sono le flittene. In generale sin dalla prima applicazione l'ammalato prova un certo sollievo.

Questo trattamento è controindicato quando la pelle è viziata.

V. Capriati.

FRANK — *Trattamento delle nevralgie ribelli mediante iniezioni di acido-osmico nella spessezza del nervo.* La Semaine médicale, 1897 p. 475.

In due casi ribelli di nevralgia del nervo sotto orbitario dei quali uno aveva resistito persino ad una resezione parziale dei nervi sotto-orbitario e lacrimale, l'A. ottenne la guarigione completa in seguito ad iniezione nel tronco nervoso di un grammo di una soluzione acquosa di acido osmico al-l'uno e all'uno e mezzo per cento.

Il metodo è poco pratico per la difficoltà di arrivare sul nervo, ma l'A. crede che sia doveroso ricorrervi per lo meno prima di accingersi ad un atto operatorio. V. CAPRIATI.

GILBERT e YVON. — De l'anilipyrine et de son emploi en thérapeutique (*Dell' anilipirina e del suo impiego in terapia*). Les nouveaux remèdes, 1898, n. 6, pag. 121.

Gli autori han dato il nome di anilipirina ai corpi che si ottengono sottoponendo all'azione degli ordinarii dissolventi o a quella del calore 1 a 2 equivalenti del fenildimetilpirazolone (antipirina) e 1 equivalente di acetanilide. Non è stato però possibile ottenere finora delle combinazioni definite, nè di poterlo ottenere cristallizzato. Ora se in presenza dei dissolventi si mettono eguali equivalenti di acetanilide e di antipirina si ottiene l'anilipirina α, se invece si mettono 1 eq. di acetanilide e 2 di antipirina si ottiene l'anilipirina β.

Gli autori hanno studiato l'azione biologica dell'anilipirina β comparativamente a quella dell'acetanilide e dell'antipirina.

Questa sostanza somministrata per la via gastrica è tossica per 1 chilogramma di cavia alla dose di gr. 1,80. L'antipirina è un po' meno tossica; tuttavia il punto di tossicità di queste tre sostanze è assai vicino.

Gli animali intossicati con l'anilipirina soccombono in mezzo a convulsioni tetaniformi, come nell'avvelenamento per antipirina, con un abbassamento termico da 6 a 7 gradi.

A deboli dosi, l'anilipirina non produce alcuna modificazione apprezzabile delle grandi funzioni: bisogna giungere a 1 quinto della dose tossica per constatare un'azione leggera sulla temperatura.

Al quarto della dose tossica quest'azione antitermica è scontinua. Essa raggiunge il suo apogeo a capo di 45 minuti ad 1 ora e 15 m. e si traduce con un abbassamento di temperatura di 1 grado a 1°,5. L'antipirina ha un'azione minima. Al contrario, quella dell'acetanilide, più lenta a manifestarsi, è insieme più marcata e più prolungata; sotto la sua influenza, l'ipotermia raggiunge da 1°,5' a 2°,5'.

La temperatura dei febbricitanti, e particolarmente quella dei tubercolotici, è modificata dall'anilipirina in un modo molto più notevole che negli animali sani. Questo si poteva prevedere allo stesso modo come si poteva esser sicuri delle sue proprietà analgesiche.

Come i suoi componenti, l'anilipirina è indicata nell'influenza e nel reumatismo articolare acuto, nella emicrania, nelle nevralgie ecc. La si deve prescrivere alla dose media da 1 a 2 grammi in cartine o in pozioni e per frazioni di gr. 0,50. P. GALANTE.

Pilcz. — Etude clinique sur l'action des hypnotiques les plus usités (*Studio clinico sull'azione degli ipnotici più usati*). Wien. klin. Wochenschr. 1897, n. 5. Nouveaux Remèdes, 1898, pag. 153.

L'A. comprende sotto la denominazione di ipnotici tutte le sostanze che esercitano un'influenza sopra l'insonnia essenziale, causata da nevrastenia, affezioni mentali, vecchiaia, ecc. tralasciando quelli che combattono l'insonnia provocata dal dolore.

I medicamenti ch'egli passa in rivista sono: 1. idrato di cloralio, 2. idrato d'amilene, 3. paraldeide, 4. sulfonal, 5. trional, 6. tetronal, 7. acetal, 8. ipnone, 9. benzacetal, 10. baldin, 11. tannato di cannabina e cannabinone, 12. cloralamide, 13. cloralformamide, 14. cloralosio, 15. cloraluretano, 16. ipnol, 17. metilal, 18. cloridrato di pelletina, 19. estratto fluido di piscidia eritrina, 20. somnal, 21. uretano.

Ecco le conclusioni cui è giunto l'A. in quanto all'impiego di tutti questi ipnotici:

a) Il cloralio idrato è controindicato nei soggetti che guardano il letto o che sono colpiti da malattie dell'apparecchio circolatorio;

b) Al cloralio idrato s'indirizza l'A. in primo luogo in tutti gli altri casi. Se l'ipnotico dev'essere amministrato durante un tempo prolungato, egli allora ha fatto ricorso ai rimedii descritti sotto i numeri 2-5;

c) Tutte le volte che si prescrive il sulfonal e il trional, bisogna fare attenzione a che l'intestino funzioni regolarmente (bisogna sopratutto far cessare la costipazione); l'urina sarà inoltre esaminata spesso e rigorosamente; i rimedii non saranno continuati più di due o tre settimane consecutive;

d) Il cloralio, come gl'ipnotici del gruppo dei disulfoni, non saranno continuati lungamente senza interruzione;

e) Se il malato e chi lo circonda non sono difficilissimi, si possono prescrivere come buoni ipnotici l'idrato d'amilene e la paraldeide, che possono essere continuati lungamente senza inconveniente alcuno e di cui si può anche gradatamente elevare la dose sino a somministrarli ad una dose doppia che a principio.

L'autore, terminando, ricorda un rimedio che, per non essere propriamente un ipnotico, non costituisce meno un medicinale prezioso così pel medico pratico che per lo psichiatra: vogliamo parlare del cloridrato d'ioscina. Questa sostanza può essere iniettata sotto la pelle e riesce utilissima ogni qualvolta è necessario calmare rapidamente malati furiosi.

Il cloridrato d'ioscina si presenta sotto forma d'una polvere cristallina, bianca, facilmente solubile nell'acqua. Pur rassomigliando presso a poco al curaro per la sua azione, ne differisce in ciò che esso non provoca la paralisi dei muscoli respiratori. Pochi minuti dopo la somministrazione di questo rimedio, il malato è preso da debolezza, da paresi di tutte le membra, restando in questo stato per 6 sino a 8 ore senza poter neanche emettere un grido. Dosi gr. 0,0001-0,0005.

Il cloridrato d'ioscina provoca, come fenomeni secondarii dispiacevoli, midriasi, palpitazioni, congestioni al capo, spessissimo del viso. Esso è controindicato nei cardiaci.

P. Galante.

CHIPAULT. — Traitement de l'épilepsie par la résection complète des ganglions cervicaux supérieurs du sympatique (*Trattamento dell'epilessia con la resezione completa dei gangli cervicali superiori del simpatico*). Académie de Méd. 5 aprile 1898.

In seguito alla sua precedente comunicazione i nuovi 40 interventi di Jaboulay, Tuffier, Ricard e Jonnesco, autorizzano l'A. a confermare le sue conclusioni, cioè: 1. La reale innocuità dell'operazione sul simpatico nella epilessia; 2. la necessità assoluta per aver un risultato positivo di comprendere contemporaneamente nell'operazione la resezione completa dei gangli cervicali superiori, centro cellulare dei vasomotorii encefalici.

P. GALANTE.

ROMME R. — Traitement du surmenage intellectuel. (*Trattamento dello sforzo intellettuale*). Presse médicale, 1897, pag. 393.

Il trattamento più razionale consiste nella soppressione della causa, nel soggiorno in campagna o in riva al mare, con esercizii fisici e distrazioni sane e con impiego giudizioso di tonici, di ricostituenti, del massaggio e dell'idroterapia.

Non tutti però sono al caso di attuare questa cura e bisogna cercare un mezzo termine.

Prima di tutto osservare i precetti igienici. Vivere in campagna o almeno in casa ben aerata e soleggiata. Dopo ciascun periodo di qualche ora di lavoro, e specialmente prima e dopo il pasto, fare degli esercizii fisici poco faticosi in rapporto ai proprii gusti e in caso di eccessiva stanchezza giovarsi di una passeggiata in vettura scoverta. Pasti regolari e nutrienti: sobrietà nelle bevande alcooliche: idroterapia sotto forma di docce, bagni freddi o tiepidi, pediluvii caldi, affusioni fredde, ecc.; massaggio delle membra, della regione spinale e frontale, della regione addominale.

Due medicamenti meritano fiducia: l'arseniato di stricnina e il fosfuro di zinco. Nella forma acuta, vale a dire allorchè si è costretti ad un lavoro intellettuale considerevole, che non si può interrompere, si amministreranno ciascun giorno due granuli d'arseniato di stricnina di un milligrammo ciascuno ed un granulo di fosfuro di zinco di otto milligrammi, o a colezione o nel pasto del mezzogiorno secondo che si vada a letto subito o si vegli molto. Questo trattamento potrà esser continuato durante tutto il periodo di sopra lavoro, sospendendolo due giorni per settimana.

Nella forma cronica il trattamento sarà intermittente. Si farà prendere un granulo di arseniato di stricnina ogni due giorni e un grammo di fosfuro di zinco ogni quattro giorni, o si amministrano questi medicamenti nei giorni di maggiore stanchezza e lavoro.

Il fosfuro di zinco può essere prescritto così (Gaboriau):

Fosfuro di zinco gr. 0,80
Gomma arabica polverata 1,00
Liquirizia polverizzata 3,00
Miele 6,00

Fare cento granuli da inargentare e conservare a secco e all'oscuro.

P. GALANTE.

GRASSET. — Traitement tonique du tabès (*Trattamento tonico della tabe*). Les Nouveaux remèdes, 8 aprile, 1898.

Si preferiscono generalmente le iniezioni di siero artificiale, di cui Chéron e altri hanno volgarizzato l'impiego nella neurastenia e nelle malattie asteniche in generale.

Qui non si ha bisogno di grandi quantità di liquido; nei casi d'ipotensione considerevole o d'infezione grave, s'inietteranno tutti i giorni (con la siringa di Roux per esempio) 20 a 40 centimetri cubi d'una soluzione a 7/100 di sale marino in acqua bollita. Si diluirebbe la stessa quantità di sale in 200 o anche 500 centimetri cubi d'acqua se vi fosse dolore locale al momento dell'iniezione.

Seguendo l'esempio di Winslow, di Crocq e di altri, si possono iniettare eziandio dei fosfati. Si metteranno, per esempio, fosfato di soda (2 grammi) e cloruro di soda (6 grammi) nei 200 o 500 centimetri cubi d'acqua bollita.

Ferrand fa così iniettare del fosfato di soda raddoppiando e quadruplicando il tasso della soluzione di Crocq. Ballet inietta il siero seguente:

Fosfato di soda	gr.	3
Solfato » »	»	2
Cloruro di sodio	»	1
Acido fenico	»	0, 50
Acqua.	c.c.	100

Questo ci conduce ai glicerofosfati che aprono il gruppo dei medicamenti tonici.

A. Robin, che ha molto ben studiato questi medicamenti, inietta da 1 a 3 grammi d'una soluzione liquida di glicerofosfato di soda al quarto (per 20 o 30 giorni di seguito) o un siero artificiale a base d'albumina del sangue o di glicerofosfati.

Nello stesso tempo dà internamente, al giorno, due cucchiai da zuppa:

Glicerofosfato di calce		gr.	3
Glicerofosfato di soda	ana	»	1
» » potassa			
» » magnesia . . .			
Glicerofosfato di ferro	ana	»	0,50
Tintura di noce vomica			
Maltina			
Pepsina		»	3
Estratto di kola		»	3
Sciroppo di ciliege		»	200

Il medesimo autore dà anche con successo il floruro di calcio associato al magnesio metallico così:

Magnesio metallico.	gr.	0,10
Magnesia calcinata.	»	0,10
Floruro di calcio	»	0,02

per una carta, 2 al giorno.

L'arsenico, la china, la noce di kola, ecc. possono essere anche somministrati, per esempio, con la formola seguente:

Estratto di china	gr.	6
Glicerina neutra	»	50
Arseniato di soda.	»	0,10
Sciroppo di corteccia d'arancio amaro . .	q. b. p.	$^1/_2$ lit.

Due bicchieri da liquore al giorno nel pranzo.

oppure:

Arseniato di soda	gr.	0,50
Tintura di kola		$^1/_2$ lit.
Sciroppo semplice		
Vanillina.	gr.	1

Una cucchiata o un bicchiere da liquore ad ogni pranzo.

Nello stesso gruppo si metteranno le iniezioni ipodermiche di stricnina (1 a 6 milligrammi tutti i giorni o ogni due giorni) che Ballet, Bindor e molti altri impiegano frequentemente. P. GALANTE.

E. A. HOMEN. — Einige Gesichtspunkte, betreffend A etiologie und Behandlung der Tabes. (*Alcune considerazioni riguardanti l' etiologia ed il trattamento della tabe*). Neurologisches Central. N. 22-1897.

Dopo che fu assicurata, in quest'ultimo decennio, la grande influenza che ha la sifilide, come momento etiologico, per la tabe, nacque giustamente il bisogno di indagare quale trattamento fosse più conveniente nel curare i tabetici. Partendo da quest'ultimo concetto l' A. ha diretto per nove anni le sue ricerche alla soluzione del quesito e viene in questo breve studio ad esporre i risultati ottenuti in 47 casi di tabe. Tra tutti i metodi adoperati, i più utili si sono mostrati i metodi fisici: Idroterapia, Elettricità e Ginnastica svedese. Da quest'ultima specialmente l'A. ha conseguito i più sensibili miglioramenti, sopratutto per i disturbi atassici.

G. MONDIO.

H. HAROLD GREENWOOD. — Lavage in Refusal of Food by the Insane (*Lavaggio nella sitofobia degli alienati*). The Journal of Mental Science 1898, pag. 62.

La sitofobia in un alienato è un fatto spiacevole, frequente e serio. Si è detto che nel cervello vi sia un centro, la cui eccitazione darebbe luogo alla sitofobia, ma questa affermazione non è certamente degna di una seria considerazione. La causa del fatto bisogna trovarla in un'affezione dello stomaco stesso, causa del dolore in seguito alla ingestione del cibo.

L'A. riporta due casi di sitofobia. In uno, malgrado abbondanti alimentazioni forzate lo stato generale deperiva con tanta rapidità da far disperare della vita. Bastarono due lavaggi perchè la sitofobia finisse e l' ammalato rapidamente migliorasse. Parimente in una donna malinconica bastò un solo lavaggio, perchè il disturbo finisse.

In tutti i casi di sitofobia, quindi, questo trattamento è assai commendevole: se v'ha gastrite il lavaggio aiuta a curarla, in casi d'affezioni maligne rende possibile una diagnosi microscopica sui rifiuti, senza che vi sia mai possibilità di danni. P. GALANTE.

W. Godding. — *Gli impacchi umidi nella paralisi generale.* La Semaine médicale, 17 novembre 1897.

Gli impacchi umidi nella paralisi progressiva costituiscono secondo l'A. un eccellente metodo di cura sinora poco apprezzato.

L'ammalato è messo in un lenzuolo bagnato in acqua fredda e poi avvolto in coltri di lana. Gli si applica contemporaneamente una compressa fredda o un sacco di ghiaccio sul capo.

Se trattasi di individui molto deboli, nei quali la reazione è difficile, si avrà cura di aumentare il numero delle coltri di lana e di riscaldare i piedi con bottiglie di acqua calda.

Il paziente è lasciato così da una a tre ore, dopo gli si amministra una brevissima doccia seguita da massaggio.

Con questo metodo di cura l' A. ha visto scomparire l'eccitazione, diminuire la confusione mentale e ristabilirsi il sonno anche nei casi più gravi.

V. Capriati.

NUOVI RIMEDI.

L'aceto fenone-orto-ossichinolina si ottiene facendo agire in presenza di un dissolvente o di un alcali l'ω-alogenacetofenone sull'ortochinolina. È una base energica, che dà dei sali ben cristallizzati. Si scioglie nell'alcool, nel cloroformio e nell'acetone; cristallizza sotto forma di aghi fini, e fonde a 130° C. È dotato di proprietà antinevralgiche ed ipnotiche energiche. Ha sull'acetofenone il vantaggio d'essere inodoro, presso che insipido e di non irritare le mucose (*Pharm. Centrall.* 1897, pag. 738).

Il *chinocloralio*, liquido oleoso, spesso, neutro, solubile in tutte le proporzioni nell'acqua e nei liquidi alcoolici, di sapore amarissimo, non possiederebbe le proprietà irritanti della chinina e del cloralio e non influenzerebbe punto l'energia cardiaca. È specialmente indicato come antisettico. A dosi elevate agisce come ipnotico, specialmente contro i delirii degli alcoolisti (*Pharm. Zeitung*, 1897, pag. 752),

Goldschmidt ha scoverto che scaldando a 120° C. l'aldeide di protocatechu con la *p*-fenetidina si ottiene la protocatechualdeide-*p*-fenetidina, che è solubile nell'acqua e fonde a 210° C.

Scaldando invece alla stessa temperatura con l'acido opianico la *p*-fenetidina si ha l'acido opianico-para-fenetidina, che è insolubile nell'acqua e fonde a 175° C.

Scaldandola infine con la metilvanillina (etere dimetilico dell'aldeide del protocatechu) si ottiene la metilvanillina-*p*-fenetidina che è solubile nell'acqua e fonde a 210° C.

Questi tre prodotti di condensazione della *p*-fenetidina son dotati di proprietà antipiretiche e ipnotiche. (*Pharm. Centralb.* 1897, pag. 716).

L'idruro di stricnina ottenuto da Dreser introducendo del sodio metallico nella soluzione alcoolica bollente di stricnina esercita presso a poco sotto tutti i rapporti un'azione opposta a quella della stricnina. L'iniezione d'una dose sufficiente d'idruro di stricnina, per esempio gr. 0,0005-0,001, è seguita nella ranocchia non dal tetano sopravveniente dopo l'impiego della stricnina, ma da una paralisi narcotica sviluppantesi a poco a poco e che rassomiglia enormemente alla paralisi morfinica. I movimenti spontanei cominciano a divenire sempre più rari e finiscono col cessare completamente L'animale resta coricato sul dorso; il respiro di Cheyne-Stokes, che sopravviene ben presto, annunzia l'imminenza della paralisi del centro respiratorio. L'idruro di stricnina, per l'energia della sua azione, sorpassa di molto la morfina.

Allorchè l'azione paralizzante e narcotica dell'idruro di stricnina è ben determinata l' iniezione ulteriore della stricnina nello stesso animale non provoca più il tetano.

L'azione narcotico-paralizzante dell'idruro di stricnina si manifesta anche in un modo evidente nei conigli: invece delle convulsioni riflesse causate dalla stricnina, si vede svilupparsi uno stato di narcosi senza ipereccitabilità riflessa. Ma ciò che si oppone all'impiego dell' idruro di stricnina, come antitodo della stricnina, si è che la narcosi non ritarda ad esser seguita dalla paralisi del centro respiratorio. Si vede dunque, sino a nuovo avviso, che sono sempre il cloroformio ed il cloralio idrato ai quali si ricorrerà in caso d'intossicazioni stricniche (*Chem. Zeitung*, 1897, pag. 803).

La *blennostasina* cristallizza in grandi prismi nelle soluzioni diluite, e in aghi nelle soluzioni concentrate. Essa è solubile nell'acqua e il suo sapore è amaro come quello della chinina.

La blennostasina esercita un' azione energica sul sistema vasomotorio dell'apparecchio respiratorio e, quantunque priva di ogni proprietà tossica, rassomiglia un po' pel suo effetto alla belladonna. Agisce in un modo manifesto come calmante sull'attività cerebrale e attenua l'eccitabilità riflessa. (*Pharm. Centralbl.* 1897, pag. 722).

L'*aceto solfanilato di soda*, che si ottiene trattando il solfanilato di soda con l'acido acetico glaciale, è una massa bianca, microcristallina, igroscopica, facilmente solubile nell'acqua, poco solubile nell'alcool e insolubile nell'etere. Ha sull'antifebbrina il vantaggio di agire più rapidamente per la sua solubilità nell'acqua. (*Pharm. Zeitung*, 1897, pag. 745).

La *criofina* (*metilglucolato di para-fenetidina* o di *paramidofeno etilato*) nell'uomo sano anche alla dose assai elevata di 5 grammi non ha provocato fenomeni subbiettivi dispiacevoli; ma le dosi superiori a un grammo erano talvolta per la durata di un'ora seguite da cianosi con rallentamento della respirazione, però senza dispnea. E. Schreiber (*Ther. Beil. d. D. medic. Wochenschrft.* 1897, pag. 73) ha sperimentato la criofina come antipiretico e antinevralgico alla dose di gr. 0.5-1 (dose quotidiana massima 2 grammi).

Come antinevralgico essa ha fatto rapidamente scomparire la cefalea, attenuando anche la celalea uremica e quella che sopravvive nel corso della sifilide cerebrale con periostite. Nessun effetto diede in casi di nevralgia del trigemino e di colica epatica.

Il *piramidone* (dimetilamido antipirina) che ha dato a Horneffer (*Berl. klin. Wochenschr.* 1897, n. 35) buoni risultati come antipiretico; non ne ha dato alcuno come antinevralgico. Riguardo alle nevralgie del trigemino e alla cefalea riesce efficace somministrata alla dose di gr. 0,2-0,4. Anche il Feuerstein (*Centralbl. f. d. gesammte Ther.*, ott. 1897) non ha potuto avere alcun risultato dal piramidone dato alla dose di gr. 0,5 più volte nel corso del giorno in due casi di dolori lancinanti dei tabici: ebbe un effetto passeggero in un caso di emicrania, in cui la somministrazione dell'antipirina era sempre seguita da esantema.

La *trifenina* (propionilfenetina) si presenta sotto forma di scagliette cristalline, bianche, facilmente solubili nell'alcool e fondenti a 120°-121° C. Mering in 35 casi di cefalea, di emicrania, di sciatica, di dolori tabetici, ha notato che l'azione antinevralgica s' è manifestata da mezz' ora ad un' ora dopo la somministrazione del rimedio. La trifenina ha il vantaggio sugli altri analgesici di agire rapidamente, pur essendo lentamente assorbita, donde un'azione dolce e completa, assenza d'ogni effetto secondario dannoso, quali la nausea, il vomito, la cianosi, il collasso.

Il miglior modo di somministrarla è in polvere, nella formola seguente:

I) Trifenina gr. 0,3-0,5-1,0 per una cartina.

Farne dieci simili da involgere in carta del Giappone. Prenderne 1-4 nelle ventiquattro ore secondo il bisogno.

II) Trifenina gr. 03-05-1,0.

Natrio benzoato di soda gr. 0,2.

Per un cachet. Farne 10 simili da ravvolgere in carta del Giappone. Prenderne 1-4 nelle ventiquattro ore secondo il bisogno (*Ther. Wochenschs.* 1897, pag. 753).

L'*acetonecloroformio* o tricloro-pseudobutilalcool si è mostrato un ipnotico assai energico. Dato in dose terapeutica (gr. 0,5-1) provoca nell'uomo un sonno normale, senza effetti secondarii dannosi. Nessuna influenza sul sangue. Sulla respirazione, la pressione sanguigna e l'energia cardiaca non ha azione diversa da quella degli altri ipnotici energici. Iniettata nelle vene arresta il cuore.

Nonostante la sua azione locale manifesta non si è potuto ancora impiegarla per la sua insolubilità.

Zoltán v. Valmossi (*D. med. Wochenscrh.* 1887, n. 37.) ha più recentemente ottenuto una soluzione acquosa di tricloro pseudo-butilalcool al 2 %, ch'egli denomina *anesina*, dotata di proprietà anestesiche assai spiccate. Applicata sulla lingua provoca da principio le sensazioni di un corpo estraneo (come fa la cocaina) e in seguito l'anestesia completa. La cornea del coniglio bagnata durante un minuto con l'anesina, diviene anestesica per 8-10 minuti, mentre bagnata per tre minuti l'anestesia si prolunga per più ore. L'iniezione sottocutanea permette di praticare incisioni senza determinar dolore. Iniettata nella vena marginale dell'orecchio del coniglio non provoca il sonno che dopo 15-20 siringhe. P. Galante.

NECROLOGIA.

G. B. Valenza il 16 Giugno scorso è morto in Pantelleria, il suo paese natio, ed è morto a 28 anni quando la lena per intendimenti, per fini e per sorrisi sempre nuovi sembrava dovesse trionfare sul terribile malanno che gli minava l'esistenza. Avviato ed educato all'indagine istologica dal Prof. Paladino, nel cui Istituto egli fu per un anno assistente, lavorò efficacemente nella Stazione Zoologica e nella Clinica Psichiatrica di Napoli. Negli ultimi due anni egli attendeva a Parigi, sotto la guida del Prof. Deyerine, al compimento di assai interessanti lavori. Nell'esempio dei forti maestri che predilesse, egli temprò le attitudini della sua natura onesta, e raggiunse una non comune perizia per la ricerca obbiettiva; ne dette efficace prova con alcune ottime pubblicazioni, tra cui ricordiamo: 1.ª Una notevole eterotopia della sostanza grigia dei funiculi gracili e cuneati. Annali di Nevrologia 1894: 2.ª I cambiamenti microscopici delle cellule nervose nella loro attività funzionale e sotto l'azione di agenti stimolanti e distruttori. Atti della R. Acc. di scienze fisiche e mat. di Napoli Volume VIII, Serie II, n.° 3, 189y, « 3.° Genesi degli elementi nervosi e nevroglici e loro ropporti reciproci » lavoro inedito che meritò una speciale distinzione dell'Accademia Pontaniana di Napoli.

Niente fretta o poco onesto commercio scentifico nella tenace attività del suo lavoro quotidiano, a cui egli sacrificò gli agi che la sua posizione economica gli avrebbe permesso di godere, concesse ogni entusiasmo, ogni obbiettivo, ogni vigorla della sua intelligenza, ed a cui, dolorosamente dette anche tutta la sua salute.

Povero Valenza! Le ultime frasi che egli scriveva ai suoi maestri ed ai suoi compagni erano promesse di nuove ricerche, e le sole ore di serenità nelle giornate inquiete della sua malattia, le estreme illusioni di guarigione, erano pei ricordi e per gli orizzonti del suo lavoro, di cui egli era un innamorato. C. C.

Istituto Psichiatrico della R. Università di Napoli
diretto dal prof. L. BIANCHI

LE ALTERAZIONI DEGLI ELEMENTI NERVOSI

CONSECUTIVE A SOMMINISTRAZIONE DI

VARIE DOSI DI BROMURO DI POTASSIO

RICERCHE SPERIMENTALI-ISTOLOGICHE

DEL

Dott. ERNESTO CRISAFULLI
Assistente alla Clinica Psichiatrica

La frequenza con cui il bromuro di potassio viene adoperato sperimentalmente e terapeuticamente giustifica ogni tentativo di studio che vuol farsi su esso.

Constatate le sue proprietà anestesiche ed amiosteniche, il Pelvet e il Damourette (1) dimostrarono la sua azione ipostenizzante nervosa e vascolare, confermandolo molto indicato contro le grandi nevrosi.

In seguito il Laborde, il Lewtzky, il See (2) ed altri contribuirono, variamente sperimentando, allo studio della sua azione fisiologica.

A quale dei due componenti il bromuro di potassio si debba attribuire l'azione principale non è ancora bene stabilito; gli studî del Massalongo (3), dopo quelli dello Steinauer, del Krosz e di altri, hanno dimostrato che l'azione sul sistema nervoso appartiene in gran parte al bromo, quella sulla circolazione, sulla respirazione e temperatura appartiene in parte al potassio, però l'azione del bromuro di potassio non corrisponde completamente alle azioni addizionate dei suoi due componenti.

---

(1) Etude expérimentale sur l'action phys. du bromure de potassium, Paris. 1867.
(2) Courrier Médical 1868.
(3) Azione del bromuro di potassio, ecc. Gaz. med. ital. 1882.

Importanti sono le ricerche del Rosembach (1) sulle proprietà fisiopatologiche del bromuro di potassio.

L'autore ha notevolmente contribuito alla dimostrazione della influenza che il bromuro di potassio ha sulle cellule corticali, giacchè ha verificato diminuzione della eccitabilità elettrica della corteccia cerebrale, in particolar modo dei centri corticali motori, in cani cui erano stati somministrati da 60 a 70 centgr. di bromuro di potassio per ogni kg. di peso del corpo.

Gli studî dello Schultze, riconfermati recentemente dal Laudenheimer (2), dimostrano come il trattamento bromico fa diminuire la eliminazione dell'acido fosforico e aumenta invece l'eliminazione del cloro, che è tanto importante al processo vitale, ed avvalorano l'azione fisiologica deprimente che il bromuro ha sullo scambio organico, massime del cervello.

Dalle esperienze pubblicate dal Laudenheimer risulta che enormi quantità di bromuro (l'A. adoperava Na. Br.) rimangono immagazzinate nell'organismo.

Il Doyon ebbe occasione di studiare l'accumulo del bromuro di potassio nell'organismo umano. Trattavasi di un bambino epilettico, che da più di un anno prendeva bromuro a forti dosi, morto di poi per scarlatina. L'autopsia nulla presentò di particolare, ma l'analisi chimica fece constatare che il cervello conteneva più di due grammi di bromuro.

Il bromuro dunque, oltre a spiegare la sua azione fisiologica sui centri nervosi, tende ad immagazzinarsi nel sistema nervoso centrale.

Da ciò sorge una domanda: fino a quale quantità è consentito tale deposito di bromuro nel sistema nervoso, senza che se ne abbiano a deplorare inconvenienti? È quello che verrà trattato in seguito.

* * *

In generale è risaputo che nell'uomo il bromuro di potassio produce sonnolenza, ottusità intellettuale, diminuisce o abolisce il senso genitale, ecc. Forti dosi di bromuro talora producono intensa cefalea, inappetenza, l'individuo prova ripugnanza a muoversi, ha le gambe deboli, la parola stentata, fisionomia senza espressione per la flaccidità generale dei muscoli, e, se la somministrazione del farmaco viene ancora protratta, si ha coma, ed anche è possibile che si abbia la morte.

Il Féré (3) ricorda due casi di bromismo acuto. Anche dosi regolari e quotidiane di bromuro possono produrre uno stato generale

(1) Neurol. Central. 1884.
(2) La Medicine Scientifique 1897, N.° 57. Neurolog. Central. 1897; Nov. 12.
(3) Ch. Féré. Les epilepsies et les epileptiques, Paris 1890.

di depressione. Allora i soggetti divengono pallidi, dimagriti, apatici, han diminuita la sensibilità, attutite l'intelligenza e la memoria. Possono anche presentare alterazioni nelle funzioni organiche, respirazione, ecc.

A volte bastano piccole dosi di bromuro perchè si riscontri esagerazione nella irritabilità naturale dei malati, ed il Féré (1) stesso, pur sottoscrivendosi all'azione salutare che il bromuro di potassio ha sugli epilettici, non sa tacere che ha visto malati nei quali gli accessi si sono chiaramente moltiplicati e sono divenuti più gravi sotto l'influenza della cura bromica.

Accade talvolta che l'accentuazione del male, prodotta da piccole dosi di bromuro, scompaia non appena si somministrino dosi più elevate; senonchè è facile allora che si vada incontro a quei fatti di depressione di cui si è tenuta parola precedentemente (2).

È però anche assodato, e fan fede le statistiche del Bennett (3), del Voisin (4), del Féré (5), ecc., che mercè il bromuro di potassio ottengono la guarigione non pochi epilettici.

In questi organismi vuol dire che il farmaco trova le condizioni favorevoli per spiegare la sua vera influenza salutare, agendo e modificando opportunamente il sistema nervoso.

Sperimentalmente si è già dimostrato dal Laudenheimer (6) che esiste, in rapporto all'uso del bromuro di potassio, un *fattore individuale* di tolleranza, per cui il massimo di saturazione degli organismi sarebbe dato non dalla dose massima impiegata, bensì da particolari condizioni inerenti agli organismi medesimi.

Consista la scarica epilettica in aumento di tensione della energia nervosa nella cellula nervosa, o in deficienza di potere coibente dell'elemento nervoso, ovvero dipenda da tossine, acido urico aumentato o potere eliminatore diminuito, non è, in generale, da escludersi la possibilità di qualche difetto nello stato del sistema nervoso medesimo.

Molti moncherini, amputati, ecc. si vedono divenire epilettici; in casi di poliomielite anteriore acuta dei bambini si vede comparire l'epilessia (7), e così in tante altre affezioni del sistema nervoso p. e. focolai od altro, si manifestano convulsioni epilettiche. È ammissibile pertanto che tra le diverse parti del cervello dei soggetti epilettici, manchi quell'equilibrio necessario che vi esiste nello stato normale.

---

(1) Loc. cit. a pag. 570.

(2) Lepine. Deux phases « contraires » de certaine Medicaments (La semaine Medicale, 1889).

(3) Au inquiry ints the effecte of the prolunged administration of the bromides in epilepsy (Lancet, 1884, t. 1).

(4) Voisin. Maladies Mentales 1883.

(5) Féré. Les epilepsies, 1890.

(6) Loc. cit.

(7) R. Colella. La paralisi spinale atrofica infantile in rapporto con i centri motori del cervello e con i movimenti associati (La Psichiatria, An. VII. Gli Incurabili, 1889).

Si tratterebbe in altri termini di vere asimmetrie non sempre dimostrabili nella forma del cranio, ma che potrebbero benissimo stare nella costituzione dei neuroni, per cui si avrebbe aumento di tensione in una parte del cervello a scapito di un'altra parte. E questo è il concetto annunziato dal Bianchi nelle sue lezioni.

Rievocando le conoscenze odierne sopra i neuroni, risulta chiaro che deve verificarsi un continuo aumento di energia potenziale in quei neuroni nei quali sono meno bene sviluppate le vie di emissione dell'onda nervosa, che vi arriva per mezzo dei prolungamenti protoplasmatici bene sviluppati, ma che non viene scaricata in proporzioni regolari.

Lo stesso accumulo si verificherebbe qualora, anche per altre vie, giungessero agli elementi nervosi in condizioni patologiche, stimoli sia tossici sia meccanici.

In ogni modo la cellula nervosa si può paragonare ad un *condensatore*, capace di sopportare un accumulo di energia solo entro certi limiti, oltrepassati i quali si ha la scarica morbosa.

Può intravedersi quindi la azione che dovrebbe esercitare il farmaco, che si prescrive allo scopo di evitare la convulsione epilettica. Esso dovrebbe apportare nella costituzione degli elementi nervosi modificazioni durature, sostanziali, non insignificanti.

Per le grandi nevrosi coronate da guarigione, mercè l'impiego del bromuro di potassio, è lecito pensare che le modificazioni indotte dal bromuro, sull'elemento nervoso, sieno state appunto le più opportune, perchè si fosse stabilito il necessario equilibrio tra le diverse parti del cervello.

Non sempre però le manifestazioni sintomatiche prodotte dalla cura bromica consentono tale ragionamento. Vi sono casi in cui si ha un continuo svolgere di nuovi fenomeni morbosi, i quali possono succedere o accompagnare quelli della semplice malattia, costituendo in ogni modo un quadro sintomatologico abbastanza grave per ogni infermo.

Il Ferè (1), nella sua classica opera sull'epilessia, sostiene che le manifestazioni psichiche, che si avverano per la prima volta in epilettici sottoposti al trattamento bromico, sono da riferirsi alla azione del medicamento, il quale avrebbe prodotto una trasformazione di discarico.

Allo stesso modo si potrebbero intendere i disturbi vertiginosi, le vere *crisi psichiche*, che non di rado si riscontrano e si vedono succedere agli accessi convulsivi, in epilettici curati con bromuro.

Il Voisin (2) tra gli altri, dietro somministrazione bromica, ha visto qualche volta insorgere delirio con violenze, disturbi nella parola, tremori agli arti.

---

(1) loc. cit. a pag. 569.
(2) loc. cit.

Il Savage (1) avverte che non deve essere l'unico obbiettivo del medico quello di fare scomparire gli accessi epilettici, e inoltre fa notare come sovente la cessazione degli accessi, procurata con l'uso del bromuro, suole accompagnarsi ad un peggioramento dello stato mentale.

D'altra parte devesi tener presente che le continue convulsioni epilettiche non riescono affatto indifferenti alle condizioni generali dei malati, sicchè il cercare di sopprimerle o di allontanarle con i mezzi che più stanno in uso, è cómpito d'ogni medico. Ciononostante è vero che in taluni casi il bromuro può produrre danni i quali per lo meno non sono inferiori a quelli che si sarebbero avuti dagli attacchi epilettici medesimi. E c'è da aggiungere che alcuni individui resi torpidi, fiacchi e sfiduciati dal bromuro, riacquistano il carattere abituale, preferibile il più delle volte a quello prodotto dalla cura bromica, non appena ricompaiono in essi le convulsioni.

Il Savage (2) ricorda casi di psicosi, qualche volta anche cronica, nei quali la comparsa di accessi epilettici segnò il punto di partenza del miglioramento degli individui.

Finalmente è risaputo che talora con l'impiego del bromuro gli attacchi epilettici vengono sospesi solo transitoriamente, e ricompaiono non appena si tralascia l'uso del medicamento; anzi il Gowers dichiara « che non giova sopprimere gli attacchi epilettici con il bromuro, es- » sendochè dopo una qualche pausa o dopo la sospensione del far- » maco, essi ritornano più gravi di prima ».

Questa è una valida conferma che l'azione esercitata dal bromuro sopra l'elemento nervoso è possibile che si esplichi solo entro alcuni limiti e fino ad un certo grado, e che le modificazioni apportate dal bromuro nello stato del sistema nervoso possono non essere definitive.

* * *

Oltre la esistenza di *un fattore individuale* di tolleranza pel bromuro, rimane dunque dimostrato che tal farmaco non in tutti i casi riesce a spiegare la propria azione, nè a produrre gl'istessi effetti.

Par che il sistema nervoso risenta l'azione del bromuro in maniera diversa, relativa forse alle condizioni di resistenza, di funzionalità, ecc. nelle quali si trovano i suoi elementi principali; d'altra parte poi la sintomatologia degl'individui che pigliano bromuro induce a che essa venga attribuita alle modificazioni subite dagli elementi nervosi per l'azione del medicamento.

È però il bromuro capace di alterare la struttura della cellula nervosa, così come è capace di modificarne la funzionalità?

---

(1) Savage. Sane of the relationshpis betwen epilepsi and insanity. (Brain 1887, Gen.).
(2) loc. cit.

In un lavoro del dott. Pandi (1) si legge che lo avvelenamento sperimentale (su conigli) con bromuro, produce atrofia della cellula nervosa e degenerazione granulosa della cromatina.

Fa mestieri però che si giunga proprio alla morte per avvelenamento bromico, perchè la cellula nervosa si presenti in condizioni anormali?

Inoltre è da aspettarsi la *restitutio ad integrum* della cellula, se viene eliminata la causa che la inficia?

*
* *

Le presenti ricerche mirano a studiare:

1.° Le alterazioni che si riscontrano sul sistema nervoso centrale di animali che avevano subito l'azione di quantità diverse di bromuro di potassio.

2.° Quali relazioni si abbiano tra le dosi di bromuro impiegate, la sintomatologia ed il reperto istologico di ogni esperienza.

3.° Se debba ammettersi un processo riparativo di tutte, o semplicemente di talune alterazioni cellulari.

Per tali indagini sono serviti cani robusti, di media statura, giovani, e del peso variabile dai cinque ai sette chilogrammi.

Prima di sottoporli al trattamento bromico sono stati tenuti un po' di tempo in osservazione, al fine di esaminare le loro funzioni organiche, analizzare le urine, ecc. onde poter essere sicuri di aver da fare con organismi sani. Nè soltanto si è procurato di conoscere lo stato delle funzioni vegetative degli animali, ma sono state prese in considerazione anche le principali funzioni riguardanti la vita di relazione, la motilità, il contegno, la vivacità, l'intelligenza.

Gli esperimenti sono stati iniziati producendo in un primo animale la intossicazione acuta per bromuro di potassio. E siccome per riuscire a ciò mal si prestava la via dello stomaco, giacchè usando forti dosi di bromuro facilmente si provocava il vomito immediato, si è preferito ricorrere alla iniezione sottocutanea della soluzione bromica.

Tutti gli altri esperimenti sono stati eseguiti mercè la somministrazione quotidiana del bromuro per la via dello stomaco.

Il farmaco, in proporzioni di circa 90 cg. per ogni kg. di peso del corpo dell'animale, veniva sciolto in buona quantità di latte, che gli animali consumavano volentieri.

Esperimento I. — Cane del peso di kg. 5,509. S'iniettano sotto la pelle dell'animale 5 gr. di bromuro al giorno (soluzione 1 su 10) in varie sedute. In tre giorni vengono impiegati 15 gr. del farmaco. L'animale muore verso la fine del terzo giorno.

---

(1) Ungarisches Arch. f. Medic. Bd. II, 1893. e Neurol. Central. 1894. N. 24.

La tecnica delle iniezioni fu eseguita con le norme antisettiche, e mai diede luogo ad inconvenienti di qualsiasi natura. Nelle urine (1) emesse dall'animale nello stesso primo giorno dell'esperimento, venne constatata la presenza del bromuro. Nelle prime ore del giorno seguente l'animale si presentava timido, meno vivace, lento nei movimenti. La mattina del terzo giorno era oltremodo prostrato, non poteva reggersi in gambe, lo assalivano continue ed intense scosse di tremore. Giaceva lateralmente sul fondo della gabbia, insudiciato nelle proprie feci; queste si presentavano diarroiche, copiose, di colorito giallastro, cosparse di filamenti mucosi, e di un odore fortemente penetrante.

Le urine erano cariche di bromuro.

Con le iniezioni del terzo giorno si notarono intensi fenomeni dispnoici, si accentuarono i fenomeni di paralisi, si ebbero spasmi tonici e clonici, convulsioni, morte.

ESPERIMENTO II. — Cane del peso di kg. 5. Prende 65 gr. di bromuro di potassio in 15 giorni. Viene allora sacrificato. Il peso del corpo è diminuito di circa 300 gr.

ESPERIMENTO III. — Cane del peso di kg. 5,800. Dopo circa 16 giorni che gli si somministra il bromuro nella solita proporzione (90 cg. per ogni kg. di peso del corpo), presenta una sintomatologia simile a quella dell'esp. II. Il peso del corpo è anche diminuito. Gli si sospende il bromuro. Si rimette alla alimentazione ordinaria per circa venticinque giorni, dopo i quali lo si uccide.

ESPERIMENTO IV. — Cane del peso di kg. 5,300. In trentadue giorni consuma 153 grammi di bromuro di potassio. Il peso del corpo diminuisce di circa 800 gr. Viene sacrificato al trentatreesimo giorno.

ESPERIMENTO V. — Cane del peso di kg. 6,500. In un mese, dopo aver consumato circa 170 gr. di bromuro, presenta fenomeni morbosi analoghi a quelli che lasciava notare l'esp. IV. Il peso del corpo si riduce a kg. 5,200. Gli si sospende la bromurazione e si rimette all'alimentazione ordinaria; viene sacrificato dopo sessanta giorni di regolare trattamento.

In complesso dalla sintomatologia generale rilevatasi nelle nostre esperienze è dato riferire quanto segue.

A principio l'animale prende senza difficoltà il latte in cui sta sciolto il bromuro. Mantiene regolarmente il contegno e la vivacità abituale in tutta la prima settimana dell'esperimento. Il bromuro appare nelle urine tra il terzo e il quarto giorno dalla sua ingestione.

---

(1) Le urine, per una lastra di latta acconciamente fissata sotto il gabione ove stava rinchiuso l'animale, si raccoglievano in un recipiente. Esse venivano analizzate ogni giorno.

Per la ricerca del bromuro di potassio si seguiva il metodo consigliato dal Renzone (*) trattando l'urina con dell'acido nitroso-nitrico e poi agitandola con del cloroformio. Questo si depositava giallastro pel bromo.

(*) Renzone. Manuale di Chimica Clinica 1896.

In seguito, a datare dal decimo al dodicesimo giorno, l'animale si presenta alquanto trascurato nella nettezza del proprio corpo, la cui *toilette* curava sempre, nello stato fisiologico, col lisciare e pulire a furia di leccamenti il proprio pelo. È meno carezzevole, preferisce starsene accovacciato in un angolo della gabbia. Messo in libertà rimane indifferente, gira lentamente il capo or verso destra or verso sinistra e non ferma la sua attenzione sopra qualsiasi oggetto che capita innanzi i suoi occhi. Non si decide a nulla. Non si muove spontaneamente dal punto ove lo si pone, ha tutta l'aria d'un intontito. Lento ed incerto nel cammino ha bisogno di guardare dove mette i piedi, tiene la testa penzoloni e la coda tra le gambe. Presenta le congiuntive oculari iniettate; alquanto aumentata è la secrezione lacrimale.

Con la osservazione dei sopra cennati fenomeni morbosi fu stimato opportuno sacrificare uno degli animali (Esp. II), e sospendere ad un altro la bromurazione (Esp. III) restituendogli l'alimento ordinario.

Presto si vide scomparire in quest'ultima esperienza ogni sintomatologia anormale. Esaminando quotidianamente le urine non vi si notò traccia di bromuro dal nono giorno in poi. Ritornato l'animale in condizioni del tutto fisiologiche, venne ucciso dopo venticinque giorni che fu sottratto al bromuro.

Continuando la esposizione del complesso sintomatico principale delle nostre esperienze, fa mestieri notare che l'abnorme secrezione lacrimale non diminuisce affatto; dalla seconda settimana in poi di bromurazione gli orli palpebrali si presentano cisposi, zeppi di croste, sono tumidi ed arrossiti, i frequenti lavaggi locali rimangono inefficaci. Si ha inoltre un certo aumento nella secrezione della mucosa nasale, per cui gli orificî del naso sono sempre bagnati da uno scolo mucoso.

L'animale sta raggomitolato, con la testa nascosta tra le anche, non mostra piú interesse di ciò che attorno a lui si svolge, chiunque gli si avvicini non se ne dà per inteso. La sensibilità dolorifica è diminuita. Lascia che gli si strappino i peli; solo quando viene punzecchiato con lo spillo mostra un debole risentimento. Scuotendolo in un modo qualunque non muta il suo atteggiamento da sofferente.

Indebolita è la motilità generale, stentata, cascante ed incerta ha l'andatura. Ha diminuito l'appetito; appena riesce a consumare, a riprese, la scodella di latte nel quale sta sciolto il bromuro; lo stato della nutrizione è scaduto.

Nelle urine è costante la presenza del bromuro, niente altro di patologico vi si rinviene sia all'esame chimico che all'esame microscopico.

Non tardano a manifestarsi alcuni tremori, che invadono tutto il corpo dell'animale e che rassomigliano a quelli che ordinariamente accompagnano i brividi del freddo.

Verso la fine della quarta settimana la nutrizione è ancora più scaduta, l'andatura è sempre più incerta, e si nota incoordinazione in ogni movimento. Più diminuita di prima è la sensibilità dolorifica. Frequenti scariche diarroiche si manifestano; le feci sono giallastre, hanno odore fortemente penetrante.

Verso il trentesimo giorno la prostrazione generale è molto progredita, l'alimento viene rifiutato. In tali condizioni si sacrifica un animale (Esp. IV).

L'esp. V. destinato a svolgersi ed ultimarsi ben diversamente, una volta lasciata constatare la grave sintomatologia precedentemente descritta, venne da una parte sottratto alla bromurazione, d'altra parte garentito ed alimentato anche forzatamente, agevolandogli con ogni mezzo la graduale reintegrazione di quelle energie psichiche e fisiche che esso possedeva prima della bromurazione. Pochi giorni soltanto rimase nelle gravi condizioni in cui l'aveva piombato il bromuro.

Dal quinto giorno in poi cominciò a mostrare un certo miglioramento e tornò a pigliar cibo spontaneamente.

I tremori divennero sempre meno intensi sino a che scomparvero totalmente. L'animale migliorò sempre nello stato fisico ed anche nelle funzioni mentali. L'andatura, dopo una diecina di giorni ridiventò piuttosto ordinata e sicura.

Nelle urine esaminate quotidianamente, fu costante la presenza del bromuro di potassio fino al sedicesimo giorno. Anche le feci riacquistarono in breve tempo i loro caratteri perduti durante la bromurazione.

Le secrezioni abnormi degli occhi e della mucosa nasale cessarono, la nutrizione, il peso del corpo, in circa un mese ritornarono allo stato di prima.

Così reintegrato l'animale venne ucciso dopo due mesi che fu sottratto alla bromurazione.

*
* *

Il metodo preferito per sacrificare gli animali è stato quello della *sezione del bulbo*, il quale ha il vantaggio di produrre la morte istantaneamente.

Le sezioni degli animali sono state fatte con molta accuratezza; non si è mancato di ispezionare bene lo stato di ogni viscere, del tubo gastro-enterico, ecc. In generale, tranne una lieve iperemia della mucosa intestinale rinvenutasi solo qualche volta, non si è constatato alcun fatto importante. Probabilmente la maniera con cui somministravasi il bromuro, in soluzione cioè in una buona quantità di latte, era bastata ad evitare gl'inconvenienti che si sarebbero potuti avere se la somministrazione del farmaco fosse stata eseguita in altro modo.

***

Si è preso l'asse cerebro-spinale di ciascun cane.

Piccoli pezzi (di volume inferiore al mezzo cm.) delle sue diverse parti sono stati fissati nella miscela osmio-bicromica per il metodo di Golgi, ed in formalina al 2 %, e in alcool al 96 per gli altri metodi che abbiamo usati, cioè metodo di Nissl, m. di Delafield, e colorazione semplice all'ematossilina alluminata.

Alla osservazione dei preparati patologici si è accompagnato l'esame di preparati normali, eseguiti con gli stessi procedimenti e con le stesse soluzioni fissatrici e coloranti. Ciò allo scopo di facilitare e rendere più sicura la ricerca.

Si hanno difatti alcune maniere di presentarsi degli elementi nervosi, che facilmente potrebbero venir considerate quali manifestazioni patologiche se non fosse anche facile riscontrarle in preparati riguardanti organismi fisiologici.

Alcuni prolungamenti protoplasmatici delle cellule corticali del cane che, con la colorazione al bleu di metilene appaiono a guisa di tante spirali, il maggiore o minore indice di colorabilità dei corpuscoli del Nissl, il nucleo che si presenta un tantino spostato, ecc. son tutti fatti che, entro certi limiti, anche nelle condizioni normali, si possono rilevare, e sui quali fino a tanto che non si sono stabilite regole precise, non è lecito fare molto assegnamento.

Anche col metodo di Golgi in preparati normali si possono talvolta osservare spezzettature in alcuni prolungamenti, ovvero qualche vacuolizzazione nel corpo della cellula, rimanendo però sempre impregiudicato l'aspetto del preparato normale ricco di cellule fornite di prolungamenti e di molte ramificazioni.

La descrizione circa le lesioni cellulari riscontrate nelle presenti ricerche riguarda dunque non le eccezionali ed isolate modalità di questo o di quell'altro elemento nervoso, bensì le alterazioni vere e diffuse che più si notano nel campo del microscopio.

Evitiamo di esporre tanti reperti istologici quanti sono gli esperimenti, giacchè sia con lo avvelenamento celere che con le varie fasi della lenta intossicazione si ha una certa rassomiglianza nelle osservazioni microscopiche.

È bene intanto far distinzione tra il reperto istologico che si osserva dietro l'uso delle diverse quantità di bromuro di potassio, e quello che si nota nei casi in cui la somministrazione del farmaco fu, ad un certo punto, sospesa, e l'animale venne sacrificato solo quando non presentava più sintomi morbosi.

Le lesioni più interessanti le abbiamo trovate nella corteccia cerebrale.

Le cellule del midollo spinale e le cellule nervose del Purkinye

si sono mostrate più resistenti alla azione della sostanza in esame, lo che non è nuovo del resto in quest'ultime, secondo affermano gli studî del Monti (1) e di altri.

Gravi e profonde invece sono le alterazioni rinvenutesi nelle cellule corticali del cervello, dietro lo impiego del bromuro di potassio.

Metodo di Nissl. — Basta avvicinare l'occhio al microscopio per ricevere una grave impressione sopra gli effetti prodotti dalla sostanza in esperimento, tale è la diffusione del processo patologico che invade quasi tutti gli elementi cellulari.

Solo di rado si rinvengono nel mezzo di grandi ruine alcune grosse cellule, per lo più piramidaliformi, che ancora sono bene conservate. Nasce un senso di ammirazione a favore di questi elementi, che sono riusciti a contrapporre all'azione nociva della sostanza sperimentata, un' indice di resistenza tale da rimanere integre e nella forma e nella loro costituzione.

Salvo queste rare eccezioni, si nota una desintegrazione generale della parte colorabile della cellula, per cui poco o niente evidenti e differenziabili sono i corpi di Nissl.

Molte cellule sono impicciolite, raggrinzite, appaiono fortemente colorate e non riesce abbastanza chiara la distinzione tra le diverse parti del loro contenuto; il nucleo è anche costantemente impicciolito, tuttavia è sempre la parte più grande nel corpo cellulare, presentandosi così alterato il rapporto che suole esistere tra le dimensioni delle diverse parti che compongono il corpo della cellula.

Il nucleo può aver perduto anche la sua forma rotondeggiante e apparire allungato in un senso o nell' altro, semilunare, ecc. Il nucleolo è evidente e per lo più molto colorato.

Altri elementi cellulari atrofizzati presentano un debolissimo potere di colorabilità. Nel loro contenuto di aspetto omogeneo, solo qualche volta si riscontrano fini e rari granuli di sostanza cromatica; il nucleo è appena appariscente, il nucleolo è la sola parte bene colorata della cellula.

Alcune cellule atrofiche si presentano poi col nucleo notevolmente impicciolito, in esse si nota anche completa mancanza di contenuto cromatico, e nel loro corpo cellulare si hanno alcuni sepimenti appena percettibili che delimitano, quasi a mo' di trabecole, il vuoto della cellula in più porzioni.

Diverse altre cellule sono quasi totalmente distrutte, di esse appena rimangono i margini, i quali, in qualche esempio, si presentano frastagliati, interrotti, colpiti anch'essi dal processo distruttivo.

Non è rara l'osservazione di elementi nervosi in cui il corpo della cellula è perfettamente spoglio di sostanze tingibili, e il nucleo si presenta del tutto isolato nel mezzo della cellula medesima.

---

(1) Arch. Ital. de Biologie. Vol. 24,

Talora al nucleo aderiscono pochi granuli residuali del protoplasma.

In altre cellule è evidente, oltre la disgregazione completa dei corpi di Nissl, un'ampia zona perinucleare perfettamente chiara e rifrangente. Qualche volta tutto il contenuto cellulare non si riduce ad altro che ad un fine *detritus* del protoplasma, distinto in parecchie zolle omogenee, scialbe, a volte anche tondeggianti e separate tra loro mercè spazî irregolari, o vacuoli.

Il processo più diffuso che si rileva nelle nostre osservazioni è la vacuolizzazione della cellula. L'elemento nervoso così estesamente inficiato, assume un aspetto tutto particolare.

Per lo più i vacuoli sono multipli, varia è la loro grandezza, sono perfettamente trasparenti, hanno margini netti e precisi, in una parola sono analoghi a quelli già descritti tanto esattamente dal Sarbò (1). A volte essi per il loro numero o per la loro ampiezza danno alla cellula un contegno morfologico strano, facendola apparire rigonfia, gibbosa, ecc.

Il nucleo può mancare del tutto, altre volte si mostra spostato, quasi respinto, in un angolo della cellula dallo stesso processo di vacuolizzazione.

I corpuscoli del Nissl sovente non si riscontrano più, ed al loro posto o si trovano vacuoli, o tracce misere di sostanza cromatica a forma di piccoli granuli. Solo raramente è dato constatare pochi corpuscoli di Nissl aventi sede a preferenza in prossimità dei grossi tronchi protoplasmatici.

E' dato però osservare altri elementi cellulari vacuolizzati, nei quali i vacuoli non si comportano nella maniera sopra descritta; hanno forma del tutto irregolare, e contorni niente affatto netti, che gradatamente vanno a confondersi con le parti protoplasmatiche circostanti. Essi si accompagnano probabilmente ad uno stadio più avanzato della desintegrazione cellulare, in cui è più facile la confusione di più vacuoli tra loro con la conseguente perdita dei contorni.

Circa la topografia dei vacuoli, e se la loro origine sia centrale o periferica, par che non possano stabilirsi regole precise.

Il vacuolo a volte si trova alla periferia della cellula, a volte verso il centro, e c'è quando in una stessa cellula si notano vacuoli periferici e non periferici.

Vi sono esempi in cui il vacuolo è addirittura addossato al nucleo e lo circonda in buona parte a mo' di semiluna.

In parecchi elementi cellulari oltre alla desintegrazione della parte cromatica in una sostanza incolora ed omogenea, si osservano certe fessure che scindono in parti il contenuto della cellula. Tali fessure hanno parecchi caratteri di somiglianza con i vacuoli, differiscono però nella

---

(1) Neurol. Central. Bd. XIV, 1895, pag. 864.

forma. Esse possono eziandio riscontrarsi in cellule che contengono vacuoli. Mostrano una certa analogia con alcune di quelle alterazioni che descrivono il Nageotte e l'Ettlinger (1), i quali attribuiscono la loro evidenza all'essersi serviti come liquido fissatore, del formolo al 10 % oria di usare l'alcool assoluto. Tali alterazioni non possono venire considerate come prodotti artificiali della tecnica, essendo che i preparati di controllo, eseguiti con gli stessi procedimenti, non ne accusano traccia.

Recentemente sono state anche riscontrate e descritte dall'Iatta (2) in un lavoro eseguito nello Istituto del prof. Golgi.

Queste sono, in breve, le principali alterazioni che si riscontrano sulla cellula nervosa con l'impiego del bromuro.

Esse si conservano a tipo costante negli esperimenti I, II e IV.

È bene però notare che se può dirsi unico il tipo di alterazione della cellula nervosa nei tre casi sopra ricordati, non deve ritenersi altrettanto riguardo la diffusione e la gravità del processo.

La maggiore somiglianza rimane stabilita tra gli esperimenti I e IV, per la diffusa vacuolizzazione cellulare che in essi si riscontra.

Fa mestieri inoltre ricordare che mercè l'avvelenamento cronico, più che con l'acuto, si ha maggiore disgregazione della sostanza cromatica, e più frequenti esempii di atrofie cellulari.

Nell'esperimento II, ove l'animale fu sacrificato prima ancora che si fosse resa grave l'intossicazione, si trovarono cellule vacuolizzate, e cellule in cui la sostanza cromatica, benchè quantitativamente e topograficamente normale, presentavasi abbastanza scialba nella colorazione.

Metodo del Golgi. — Di grande importanza sono le alterazioni che si rilevano nei preparati eseguiti col metodo celere di Golgi. Sono alterazioni evidentissime, tanto dei prolungamenti quanto del corpo cellulare medesimo.

In generale la cellula è priva di quel numero di tronchi protoplasmatici che normalmente possiede; se ne riscontra appena qualcheduno, per lo più nelle cellule piramidaliformi; è l'apicale.

Le ramificazioni protoplasmatiche sono assai scarse, sinuose, contorte in ogni verso; talora invece sono molto brevi ed hanno uno aspetto grossolano. Consparse in ogni caso delle più diverse varicosità patologiche, presentano talvolta alcuni ingrossamenti anormali, estendentesi a guisa di *manicotti* sopra le parti di esse. In tali ingrossamenti spesso si notano alcuni punticini chiari e trasparenti, granuliformi.

Il distacco del prolungamento protoplasmatico principale dal corpo della cellula si osserva spesso, e frequenti sono pure le spezzettature multiple dei prolungamenti medesimi. C'è quando queste spezzettature non si verificano nel senso perfettamente trasversale al prolungamento,

---

(1) Presse Medicale. N. 25. 1898.
(2) Archivio per le scienze Mediche. 1898. Vol. 22. N. 16.

ma un poco obliquamente; in questi casi la recisione dei segmenti si presenta a becco di flauto.

Infine altra alterazione frequente a riscontrarsi è l'aspetto punteggiato delle più sottili diramazioni dendritiche.

I cilindrassi non si osservano costantemente in ogni elemento cellulare, quando appariscono sono per lo più brevi e qualche rara volta hanno aspetto finemente punteggiato.

Non meno evidenti sono le alterazioni del corpo cellulare, il quale suol presentare strano contegno morfologico, e mostrarsi notevolmente impicciolito con contorni ruvidi e irregolari.

Facilmente lo si vede cosparso di punticini molto chiari e rifrangenti, altre volte si presenta vacuolizzato.

Sonvi dei corpi cellulari scomposti e frazionati da certe fenditure. Quando il processo desintegrativo della cellula è più avanzato, i margini di tali fenditure si mostrano erosi, ed un fine *detritus* granulare sta loro a ridosso.

In altri casi si ha pure scomparsa della maggior parte del contenuto cellulare, rimanendo semplicemente il contorno frastagliato ed incompleto del corpo della cellula.

La gravità di tutte quante le sopra descritte alterazioni par che stia in rapporto con la intensità della intossicazione; e perciò l'esp. II presenta alterazioni meno diffuse e ancor meno progredite; è difficile che tra esse si abbiano a notare cellule atrofizzate e prolungamenti così degenerati, come trovansi assai frequentemente nel reperto istologico riguardante l'esperienza IV.

* * *

Uno degli scopi principali di queste ricerche è, come abbiamo detto in precedenza, l'indagare se la cellula nervosa alterata dal bromuro di potassio possa reintegrarsi.

Il Nissl (1) ammette la reintegrazione della cellula nervosa variamente inficiata da processi morbosi. Il Valenza (2) registra la rigenerazione cellulare nel midollo spinale. Il Lugaro (3) parla di *restitutio ad integrum* di cellule nervose già alterate per avvelenamento con arsenico e con piombo. In un lavoro uscito in questi ultimi giorni dal laboratorio del prof. Monti, viene confermato il ritorno *ad pristinum* della cellula nervosa, alterata per anemia sperimentale cronica prodotta da farmaci emolitici (4).

Da osservatori insigni sono stati eziandio descritti processi cario-

---

(1) Centralblatt für Nervenheilkunde. Heft. Julliet. 1189.

(2) Atti della R. Accademia di scienze fisiche e matematiche di Napoli. Tornata del 7 Dic. 1895.

(3) Rivista di Patologia nervosa e mentale. Vol. II. fasc. II. 1897.

(4) La Clinica Medica Italiana. N. 5, 1898.

cinetici, nelle cellule nervose del cervello e del cervelletto (Mondino (1) Tedeschi (2)). Sulla mitosi delle cellule del midollo spinale ha lavorato egregiamente il Dott.r Jatta (3), egli però dichiara che i suoi risultati per ora sono negativi, non essendogli riuscito di osservare cellule nervose con processi cariocinetici.

Le nostre ricerche intanto ci autorizzano a confermare che la cellula nervosa può subire processi riparativi importantissimi.

In due esperimenti (III, V), con la sospensione completa della somministrazione bromica, si è visto dopo un certo tempo il ritorno allo stato fisiologico della funzionalità generale degli animali.

L'osservazione microscopica dei preparati riguardanti questi due esperimenti, messa in confronto con quelle di preparati normali e dei preparati patologici riguardanti gli esperimenti II e IV, ha dimostrato che la reintegrazione della cellula è in certo modo subordinata al grado ed alla natura della lesione.

I preparati riguardanti l'esp. III sono perfettamente normali. Se ora rievochiamo il reperto istologico dell'esp. II, nel quale l'analogo grado di bromurazione con l'esp. III fu confermato anche dalla somiglianza che con esso esisteva nella sintomatologia morbosa, constatiamo quanto sia stata completa la scomparsa dei vacuoli e quanto facilmente la sostanza cromatica abbia ripigliato l'aspetto normale.

Lo stesso non può dirsi sull'esp. V. In questa l'intensità della bromurazione corrispondeva a quella dell'esp. IV, che come è stato detto, ebbe una sintomatologia gravissima e presentò anche grave il reperto istologico.

Atrofia cellulare, distruzioni e scomparsa di parti importanti della cellula, vacuolizzazione diffusa, ecc. furono le alterazioni che si rinvennero a preferenza in quell'esame microscopico.

I preparati dell'esp. V non si presentano spogli del tutto dai processi regressivi. È evidente di fatti in essi la persistenza dell'atrofia cellulare. Il fondo del campo microscopico poi è cosparso di frammenti e di residui cellulari simili a quelli che notavansi nei preparati dell'esperimento IV.

*
* *

Da ciò che si è detto sopra risulta a preferenza come sia vario l'indice di resistenza, che le cellule nervose mostrano possedere per l'azione del bromuro di potassio.

Alcuni elementi nervosi riescono a conservarsi integri, altri vengono inficiati debolmente, pur conservando parecchi caratteri fisiolo-

---

(1) R. Istituto Lombardo di scienze e lettere, 15 Gen. 1885. — Giornale dell'Accad. di Medicina di Torino, fasc. 1-2, 1885.

(2) Ziegler's Beitr., Bd. XXI.

(3) Archivio per le scienze mediche. Vol. XXII, N. 16.

gici. Ve ne sono molti che presentano il più diverso grado di vacuolizzazione, altri che si disgregano e distruggono quasi totalmente, altri che si atrofizzano.

Tali fatti non solo indicano il diffondersi di processi desintegrativi, bensì invitano a riflettere sulle possibili circostanze, per le quali gli elementi nervosi non subiscono tutti egualmente l'azione del farmaco in esame.

La facile scomparsa, a trattamento bromico sospeso, delle alterazioni cellulari da esso prodotte, in quei casi nei quali non si era mai avuta una forte intossicazione, può contribuire a meglio spiegare perchè, dopo sospeso il trattamento bromico, è facile che ricompaiano le convulsioni epilettiche in quegl' infermi che pareva fossero stati guariti dal bromuro.

Il totale ritorno *ad pristinum*, nella costituzione della cellula nervosa, fa pensare che anche la funzionalità di essa debba ritornare al primiero stato.

La persistenza di alcune alterazioni cellulari nel sistema nervoso, anche quando la sua funzionalità è apparsa perfettamente reintegrata, conferma il continuo compenso di funzionalità che si può avverare tra i diversi neuroni, sì da non rendere accessibile al nostro esame lo apprezzamento della deficienza funzionale di alcuni di essi. Però il numero dei neuroni invalidi bisogna che sia relativamente limitato, altrimenti non è possibile che non diventi apprezzabile la deficienza di certe funzioni mentali.

Pur facendo astrazione delle eventuali inesattezze cui si può andare incontro nei replicati apprezzamenti (al principio ed alla fine della esperienza) delle condizioni mentali di un cane, quando in ciascun esame di esse non si abbiano particolarità e differenze molto chiare, rimane sempre assodata la permanenza di un processo regressivo; sia pure limitato, sopra un certo numero di neuroni.

E non può non tenersi in conto che nell'uomo, data la maggiore evoluzione e delicatezza cerebrale, sia più facile che si provochino alterazioni cellulari gravi e non sempre suscettibili di reintegrazione. Allora è chiaro che diverse gradazioni d' indebolimento mentale, da quelle appena appariscenti a quelle più manifeste, possano, se non altro, venire anticipate con la ostinata somministrazione dei bromuri.

Con gli altri metodi di colorazione che abbiamo adoperato, non si è registrato alcun fatto che potesse menare ad apprezzamenti diversi, da quelli sopra esposti, sullo stato dello elemento cellulare nervoso.[1]

*
* *

In conclusione:

1.° Le alterazioni che si producono sugli elementi nervosi con la bromurazione sono varie, e stanno (negli esperimenti sopra riportati) in ragione diretta alla gravità della intossicazione ed alla importanza della sintomatologia morbosa.

2.° Le cellule nervose della corteccia cerebrale sono quelle che più facilmente si alterano con la bromurazione.

3.° La *restitutio ad integrum* dell'elemento cellulare si presenta completa, quando la intossicazione per bromuro di potassio non è stata abbastanza grave.

4.° In generale le cellule vacuolizzate si reintegrano facilmente, e riacquistano il loro aspetto fisiologico, dopo sottratte un certo tempo all'azione del bromuro.

5.° Il processo atrofico della cellula nervosa si presenta meno pronto alla reintegrazione.

6.° Si hanno elementi nervosi che coll' intossicazione bromica arrivano a desintegrarsi completamente e distruggersi.

Ringrazio il mio venerato Maestro, prof. L. Bianchi, dei consigli ed ammaestramenti fornitimi per il presente studio.

Spiegazione delle figure.

TAVOLA I.

Fig. 1. — Cromatolisi diffusa, — ampia zona perinucleare chiara e rifrangente.
Fig. 2. — Cromatolisi, — vacuolizzazione.
Fig. 3. — Vacuoli, — atrofia nucleare.
Fig. 4. — Larga fenditura che interessa buona parte del corpo cellulare.
Fig. 5, 6, 7, 8. — Vacuolizzazione multipla, diffusa.
Fig. 9. — Fenditure irregolari e vacuolizzazione con spostamento e riduzione del nucleo.
Fig. 10. — Vacuolo perinucleare a semi-luna.
Fig. 11, 12, 13. — Desintegrazione e scomparsa del protoplasma.
Fig. 14. — Cromatolisi, atrofia.
Fig. 15. — Scomparsa quasi completa delle parti costituenti il contenuto cellulare.
Fig. 16. — Vacuoli multipli a contorni irregolari. Perdita del Nucleo e Nucleolo.
Fig. 17. — Fusione di più vacuoli tra loro.
Fig. 18. — Masse residuali di detritus protoplasmatico.
Fig. 19, 20, 21, 22. — Vacuolizzazione progredita; scomparsa del nucleo e del nucleolo.

TAVOLA. II.

Fig. 23. — Riduzione dei prolungamenti protoplasmatici. I tratti residuali appariscono ruvidi, varicosi e sinuosi. Si nota una porzione del Cilinder axis.
Fig. 24 e 26. — Ingrossamento a *manicotto* sui prolungamenti protoplasmatici.
Fig. 25 e 33. — Spezzettature multiple dei prolungamenti residuali.
Fig. 26, 27, 28. — Varicosità, Ingrossamenti patologici dei prolungamenti.
Fig. 29, — Spezzettature a *becco di flauto* del prolungamento apicale.
Fig. 30. — Fenditura del corpo cellulare.
Fig. 31, 32. — Scomparsa parziale del corpo della cellula.
Fig. 34. — Il prolungamento apicale si mostra staccato, al suo inizio, dal corpo cellulare.

TAVOLA I.ª



Fig. 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9.

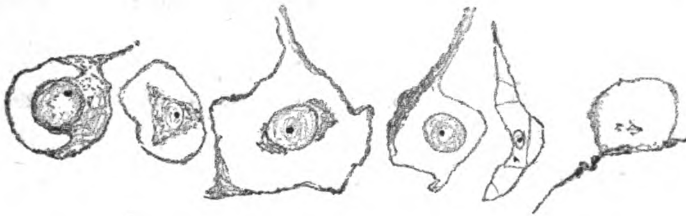


Fig. 10. 11. 12. 13. 14. 15.



Fig. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22.

(*) Microscopio C. Zeiss. — Jena.
Ingrandiment. oc 3. ob. E. O. 16.
Disegni su Camera lucida C. Zeiss.

TAVOLA II.ª



Fig. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29.

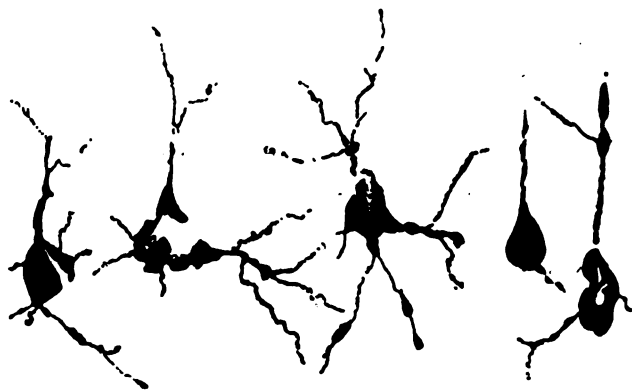


Fig. 30. 31. 32. 33. 34.

(*) Microscopio Zeiss.
Ingrand. oc. 3. ob. C.
Disegni su Camera lucida Zeiss. — Jena.

SULL' EPILESSIA
NELLE LESIONI DEI LOBI FRONTALI

NOTA CLINICO-ISTOLOGICA

PEL

Dott. GAETANO ANGIOLELLA

Medico nel Manicomio di Nocera Inferiore

È noto come da numerose esperienze di ablazioni dei lobi frontali, eseguite sopratutto sulle scimmie, il Bianchi (1), contraddicendo all'ipotesi del Münk, che voleva vedere in quei lobi soltanto i centri motori dei muscoli del tronco e quella ancora del Ferrier che vi localizzava quelli dei muscoli della testa e del tronco, sia venuto alla conclusione essere i lobi suddetti la sede in cui si opera la coordinazione e la fusione dei prodotti di tutte le altre aree sensitive e motrici della corteccia. Ond'è che negli animali privati dei lobi frontali vien meno la base delle associazioni non solo fra le percezioni che mano mano si verificano, ma fra queste e quelle preesistenti, dal che ne segue una disgregazione della personalità psichica, essendo quest' ultima il risultato appunto della coordinazione delle varie percezioni, reminiscenze e giudizii.

Di questi risultati delle sue ricerche sperimentali lo stesso autore ha potuto dare una conferma, facendone l'applicazione alla clinica (2), ed al Congresso Freniatrico di Firenze comunicò un caso in cui, avendo costatato considerevole arresto psichico e sensibile povertà mentale, diminuzione dell' olfatto e cefalea a destra, leggiera paresi della faccia e dell'arto superiore di sinistra, dilatazione pupillare a sinistra, fe' diagnosi di tumore del lobo frontale di destra, ed, indicato al chirurgo il punto su cui applicare la corona del trapano, potè vedere da questi messa allo scoperto ed estirpata una massa neoplastica che l'esame microscopico dimostrò di natura gliomatosa. L'esposizione di questo caso provocò, com'era naturale, nel suddetto Congresso una discussione che il Bianchi stesso chiamò nutrita ed interessante, ed in

---

(1) Bianchi. The functions of the frontal lobes (The Brain, 1895).

(2) Bianchi. Contributo clinico circa la funzione del lobo frontale e la diagnosi dei tumori di esso (Atti del IX Congresso della Società Freniatrica Italiana, Reggio Emilia, 1897).

cui varii altri casi furono riferiti, sia di tumori, sia di lesioni traumatiche dei lobi frontali. Di tutto quanto in quella discussione fu detto mi limiterò a considerare un argomento solo, vale a dire la presenza di convulsioni epilettiche generali, non cioè a carattere jaksoniano, nelle lesioni dei suddetti lobi. Nel caso del Bianchi se ne erano verificate due di tali convulsioni; se ne verificarono ancora, però, dopo otto o nove mesi dall'inizio della malattia, in un altro caso, anche di glioma, riferito dal Tambroni e dall'Obici (1), ed il D'Abundo ricordò un individuo da lui osservato, che dopo qualche anno da un trauma alla regione frontale divenne epilettico. Il Belmondo (2) trasse da questi casi argomento in favore di alcune sue esperienze dirette appunto a dimostrare che non è la zona rolandica la sede esclusiva delle alterazioni che stanno a base della epilessia, di tal che si può sviluppare questa malattia anche in animali in cui tale zona è stata asportata. Giustamente, però, il Bianchi faceva osservare esser cosa risaputa che in qualunque sede si sviluppi un tumore nella massa cerebrale, può dar luogo ad accessi epilettici; il che, se non m'inganno, mi pare debba mettersi in rapporto da una parte colla molteplicità, ricordata dal Bianchi appunto, dei centri epilettogeni, e dall'altra, come fin d'allora mi permettevo di far notare, cogli effetti a distanza che sia i neoplasmi, sia le lesioni traumatiche di una regione del cervello producono su tutto il resto del cervello medesimo.

Nella letteratura abbondano, oltre quelli surriferiti, i casi di epilessia per lesioni dei lobi frontali; ed io, rimandando chi voglia notizie minute di essi al libro del Roncoroni (3), mi limiterò a ricordare, facendone un semplice elenco, i casi suddetti da quest'ultimo riferiti. Essi sono: uno di Tonnini, di un focolaio distruttivo della faccia interna del lobo frontale destro, che datava dall'età di 4 anni, e in cui a 19 anni si sviluppò l'epilessia; uno di Gensen, di atrofia della 3.ª frontale, dell'opercolo e dell'insula dai due lati, di natura congenita; uno di Fiordispini in cui una frattura per sassata della bozza frontale destra produsse aderenza della dura e della pia madre alla sostanza della 1.ª circonvoluzione frontale nel suo terzo inferiore; uno di Algeri di ferita della regione frontale sinistra e sviluppo dell'epilessia dopo due anni; uno di Diller di ferita con un colpo di forbici alla regione frontale destra; uno del Rossi di ferita d'arma da fuoco ad una bozza frontale con sviluppo di vertigini epilettiche un anno dopo, e due osservati dallo stesso Roncoroni, uno di frattura del lobo frontale destro per caduta, ed un altro di forte trauma sul frontale sinistro, avvenuto all'età di 14 anni, mentre a 22 si sviluppò l'epi-

(1) Tambroni e Obici. Due casi di tumore dei lobi frontali (Rivista di Patologia nervosa e mentale, Vol. II, Fasc. 4 e 6).

(2) Per questi due ultimi autori, riscontra, negli Atti del IX Congresso della Società Freniatrica, la discussione seguita alla sopracitata comunicazione del Bianchi.

(3) Roncoroni. Trattato clinico dell'epilessia. Milano, Ed. Vallardi.

lessia. Noto, per ora di passaggio, che, nei casi in cui la data d'inizio delle manifestazioni epilettiche è nota, vi è una notevole distanza fra tale data e quella del trauma; il che vuol dire che l'epilessia, come si sa, che accade della pazzia traumatica, è sempre un effetto tardivo, a lunga scadenza, del trauma medesimo.

Quali sieno, in ogni modo, il meccanismo patogenetico dell'epilessia in questi casi, la ragione di essa ed il modo in cui si sviluppa in individui che, prima del trauma, non solo non l'avevano, ma non vi erano neanche gravemente predisposti; è questo il problema su cui mi pare possa gettar qualche luce il caso che è capitato alla mia osservazione e che qui riferisco, avendo avuto opportunità di studiarlo clinicamente ed al tavolo anatomico e di ricercarne al microscopio i centri nervosi, avvalendomi di quello che oggi si considera come il metodo più adatto all'esame delle alterazioni patologiche delle cellule nervose, voglio dire il metodo Nissl. Ed è perciò appunto che ho creduto pubblicarlo, riferendone in minuto la storia ed il reperto.

De C. C., di Macchiagodena (Campobasso), di 40 anni circa, contadino, celibe, è ammesso nel nostro Manicomio il 14 febbraio 1897. Stando alla modula informativa, abbastanza monca, che l'accompagna, pare non abbia precedenti familiari e personali degni di nota; si sa soltanto che riportò, per un colpo di scure sul cranio, una ferita profonda con frattura dell'osso, e che, dieci anni dopo tale trauma, cominciò a soffrire di accessi epilettici, che poi furono seguiti da periodi di agitazione con impulsi omicidi.

È un uomo di mediocre costituzione, un po' decaduto nella nutrizione generale; non presenta gravi note degenerative morfologiche; fa vedere, però, sulla fronte una cicatrice lineare, che muove un centimetro quasi al di sopra del sopracciglio sinistro, poco al di fuori della linea mediana, e, dirigendosi da sotto in sopra e da dentro in fuori, va a terminare verso la sutura coronaria. Detta cicatrice è infossata, aderente all'osso, e alla palpazione fa notare discontinuità del tavolato osseo sottostante.

L'infermo venne in Manicomio notevolmente agitato, spaventato, confuso. Dopo 7 od 8 giorni cominciò a calmarsi e si andò mano mano tranquillizzando. In seguito non ha più avuto periodi così lunghi di agitazione; gli accessi non erano molto frequenti, e brevi erano le fasi di eccitamento consecutivo. Negli intervalli era tranquillo, ma debole alquanto, nelle facoltà mentali. Confuso, non sapeva dove si trovava, chiedeva di andare a casa, si lagnava di esser trattato male, che gli si faceano dei dispetti, e simili cose; avea sempre atteggiamento pauroso, tapino; si avvicinava al medico per parlargli, e mentre parlava dava un passo indietro, spaventato delle sue stesse, per quanto miti, proteste ed insistenze per la libertà. Era di carattere mite, non violento, non facile a reagire; in Manicomio almeno, non ha mostrato,

neanche negli accessi, tendenze gravemente offensive. Movimenti lenti, stentati; anche la pronunzia era quasi affaticata. Restò sempre in questo stato, dimorando alla Sezione Oftalmici per congiuntivite catarrale cronica, e morì il 24 febbraio 1898 per stato epilettico febbrile.

Il reperto anatomico fu il seguente: Nutrizione alquanto scaduta, assenza di edemi e di piaghe di decubito, rigidità cadaverica scomparsa, macchie cadaveriche agli arti inferiori ed al dorso. Sulla fronte vedesi una cicatrice che comprende la cute e i tessuti molli sottostanti, e che dal punto medio del sopracciglio di sinistra arriva fino a poco più sopra dell'impianto dei capelli nello stesso lato. Essa è infossata ed aderente all'osso, sicchè nello staccarla si rompe. In corrispondenza di essa il frontale presenta una scontinuità lineare con perdita di sostanza, con bordi ossei inspessiti ed aderenza a questi ultimi della dura madre, nella quale vedonsi piccoli osteomi. Sul lobo frontale sinistro notasi, in corrispondenza di questa lesione, una perdita di sostanza della corteccia, interessante la 1.ª, 2.ª e 3.ª circonvoluzione frontale, riempita da un tessuto connettivo di neoformazione. Intorno a questo connettivo la pia è la dura madre sono ispessite ed aderenti tra loro e colla corteccia, aderenze le quali si continuano sulla parte più alta della frontale e della parietale ascendente, nel solco interemisferico e nella parte anteriore è più alta della superficie convessa dell'emisfero destro. La pia madre è in generale alquanto ispessita ed iperemica per stasi; i vasi venosi rigonfi.

Il polmone sinistro aderisce per tutta la sua superficie alla pleura, sì da lacerarsi nell'asportarlo; al taglio notasi bronco-polmonite interstiziale cronica. Gli stessi fatti vedonsi nel polmone destro. Il cuore è flaccido, con degenerazione grassa del miocardio; piccole chiazze di endocardite. Fegato e milza normali; parete intestinale assottigliata ed iniettata per catarro cronico. Nei reni la sostanza corticale è assottigliata; il parenchima presenta diffusa degenerazione grassa.

Induriti pezzi delle varie sezioni dell'asse cerebro-spinale e delle diverse circonvoluzioni cerebrali in soluzione satura di sublimato secondo Heidenhain e proceduto poi alla colorazione delle sezioni colla tionina e col bleu di metilene, ho potuto riscontrare i seguenti fatti: Nelle circonvoluzioni frontali anteriori di sinistra, in vicinanza della ferita come più o meno lontano da questa, pressochè nessuna cellula è integra; quasi tutte invece sono in preda a processi regressivi e disintegrativi più o meno avanzati. Frequente è la degenerazione adiposa o giallo-globulare, ora limitata a porzione del protoplasma cellulare, or diffusa a tutta l'estensione di esso. La cromatolisi talvolta è soltanto perinucleare, sì da risultarne uno spazio chiaro intorno al nucleo, dopo del quale viene il protoplasma colorato, ora più o meno diffusa; e talvolta procede dallo spazio perinucleare verso la periferia, sì da rimanere un cumulo e come una coroncina di sostanza croma-

tica solo all' uno dei poli del corpo cellulare. Talvolta, infine, questa sostanza è del tutto disciolta, sicchè il protoplasma è ridotto ad un reticolo incoloro di sostanza acromatica, con nucleo anch'esso pallido ed indistinto. È notevole poi il fatto della contemporanea presenza di questa degenerazione e di quella giallo-globulare, sicchè in un angolo di una cellula ridotta, come testè si è detto, può vedersi talvolta un cumulo di gocciole gialle. Alla dissoluzione della sostanza cromatica fa seguito, in molte cellule, quella della sostanza acromatica, or parziale, or totale. Talvolta è anche questa esclusivamente perinucleàre, sicchè lo spazio intorno al nucleo è non solo incoloro, ma addirittura vuoto; tal'altra si estende a tutto un lato della cellula, sicchè vi sono numerosissimi elementi in cui da un lato del nucleo vedesi del protoplasma, or fornito di sostanza cromatica, or privo, e dall'altro o dagli altri non si vede nulla, essendo il protoplasma completamente disfatto; ed in altri infine vedesi solo il nucleo con intorno pochi fili, poche maglie, dirò così, sparse qua e là, del reticolo protoplasmatico. Frequente è ancora la degenerazione vacuolare o vacuolizzazione del protoplasma, per cui esso si riduce sovente ad avere l'aspetto di un reticolo con vacuoli inframmezzati. I prolungamenti sono sovente incolori, spezzettati, fragmentati. Il nucleo di frequente si presenta spostato più o meno verso la periferia, fino ad uscire dai limiti della cellula; talvolta perde i suoi contorni netti, sì da essere ora difficilmente distinguibile dal protoplasma, or del tutto confuso con questo; talvolta ha anch'esso aspetto reticolare per vacuoli che si formano nel suo interno, tal'altra invece ha aspetto di una macchia omogenea, accostandosi a quell'alterazione che il Sarbò (1) chiama appunto omogeneizzazione del nucleo. Sono quasi sempre scomparsi i così detti cappucci nucleari. Il nucleolo talvolta è il solo normale in una cellula per il resto totalmente alterata, altre volte è anch'esso più o meno deformato, e spesso allungato a mò di bisaccia; altre, infine, spostato eccentricamente fino a fuoriuscire in parte dal nucleo.

Si hanno poi combinazioni varie di questi processi degenerativi; e si vede, p. es., qualche cellula in cui il nucleo è allungato, il nucleolo situato nel mezzo della sua lunghezza, ma che esce dai limiti del nucleo, il protoplasma in un lato ridotto ad un reticolo incoloro, in un angolo trasformato in una placca di globuli gialli, e nel resto con della sostanza cromatica che si confonde col nucleo; in qualche altra vi è diffusa degenerazione giallo-globulare con spostamento eccentrico del nucleo; tal'altra osservasi il nucleo omogeneizzato e il protoplasma con degenerazione granulosa o giallo-globulare; tal'altra intorno al nucleo v'è un cerchio assolutamente vuoto e poi il protoplasma disfatto in minuti granuli e mancante addirittura in un lato di esso; e così via dicendo.

---

(1) Sarbò. Ueber die Rückenmarks-Veränderungen nach zeitweiligen Verschliessung der Bauchaorta (Neurolog. Centralblatt. N. 15, 1895).

Nella circonvoluzione centrale anteriore dello stesso lato notansi le stesse alterazioni, colla sola differenza che sono un po' meno frequenti le forme di totale disfacimento granulare del protoplasma. Predomina, a preferenza delle altre, la degenerazione giallo-globulare, e, a differenza delle frontali anteriori, le lesioni non sono diffuse a tutte le cellule, sicchè ve ne sono molte di queste più o meno integre. Gli stessi fatti vedonsi nella circonvoluzione centrale posteriore o parietale ascendente, nella parietale superiore ed inferiore, nelle temporo-sfenoidali; solo nel lobo occipitale le lesioni suddette sono meno spiccate e frequenti, in ragione del minor numero di grandi cellule piramidali, che son quelle in cui esse sono più frequenti e più facilmente costatabili; non di meno non difettano anche quivi i varî processi degenerativi innanzi ricordati, e principalmente il disgregamento granulare, la degenerazione giallo-globulare, la vacuolizzazione, lo spostamento del nucleo e la sparizione dei limiti di esso dal protoplasma. Solo, ripeto, in tutte queste regioni sono più rari i casi di disfacimento completo del protoplasma, ed è maggiore il numero delle cellule sane.

Lo stesso dicasi, e sarebbe inutile ripeterlo, di tutte le corrispondenti circonvoluzioni dell'emisfero destro. Anche qui infatti vedonsi gli stessi processi degenerativi, irregolarmente distribuiti, in modo che vi sono delle zone in cui son rare le cellule sane, altre invece in cui se ne vedono molte e son meno frequenti quelle degenerate; come pure è disuguale la distribuzione delle varie forme di degenerazione, essendovi, nella stessa circonvoluzione, delle aree in cui prevale l' una, e delle altre in cui predomina un'altra.

Nel cervelletto notasi solo in qualche cellula di Purkinye parziale degenerazione pigmentacea, in qualche altra scarsi i corpuscoli di Nissl; nel midollo spinale si nota soltanto la degenerazione giallo-globulare piuttosto diffusa.

Gli stessi molteplici e svariati processi, dunque, di degenerazione e di disintegrazione cellulare che si riscontrano nelle vicinanze immediate del punto colpito dal trauma e in cui v'è addirittura una perdita di sostanza cerebrale sostituita da connettivo cicatriziale, questi stessi processi, dicevo, si riscontrano, con un po' meno di intensità e di frequenza, in tutte le circonvoluzioni cerebrali esaminate, in tutti i lobi del cervello, e non solamente nell' emisfero sinistro su cui il trauma ebbe luogo, ma eziandio in quello di destra. Che essi sieno effetti diretti dell'azione traumatica, non mi pare possa credersi, stante la data abbastanza remota della ferita ed il fatto che si tratta di processi degenerativi cronici, a decorso lento e tardivo. Mi pare, invece, che debbano considerarsi piuttosto come effetti indiretti, mediati del trauma, conseguenze, cioè, delle alterazioni croniche appunto e principalmente flogistiche, che hanno avuto luogo nel cervello in seguito alla ferita da esso subita. Una prima conseguenza di questa è stata

la rottura, l'interruzione di molte fibre appartenenti alla 1.ª, 2.ª, e 3.ª circonvoluzione frontale di sinistra, ed a tale rottura possono in parte attribuirsi le degenerazioni delle cellule di queste circonvoluzioni, giacchè è noto che quando è interrotto il prolungamento nervoso di una cellula, questa cade in inerzia funzionale e quindi degenera. Ciò è stato dimostrato dal Lugaro (1) colla recisione sperimentale dei prolungamenti suddetti, e fu riscontrato dal Dotto e dal Pusateri (2) in un caso in cui vi era una cisti apoplettica che interessava la capsula esterna, buona parte del putamen e del globus pallidus e la capsula interna, ed eran degenerate le cellule della corteccia dell'insula e delle circonvoluzioni frontale e parietale ascendente di destra e di sinistra, caso che può rassomigliarsi al presente, giacchè sia che la perdita di sostanza e la consecutiva cicatrice sieno state prodotte da un'emorragia sia che sieno l'effetto di un'azione traumatica, il risultato, per ciò che riguarda le conseguenze della mancata integrità del tessuto, è lo stesso.

È noto poi come molte volte accada che il processo infiammatorio a tendenza proliferativa, che dà luogo alla formazione di un tessuto cicatriziale, non si arresti dopo riempita la lacuna preesistente alla cicatrice medesima, ma si continui sotto forma cronica e si propaghi in regioni vicine. Ora questo appunto si è verificato nel caso in esame, in cui dal punto della cicatrice e dal connettivo costituente quest'ultima ed interessante pachi e leptomeninge e sostanza cerebrale, si è propagato un lento e cronico processo flogistico, che si è diffuso poi mano mano a buona parte della superficie convessa di entrambi gli emisferi, producendovi, verso la parte più alta e vicina alla linea mediana, ispessimenti delle due membrane ed aderenze fra loro e colla sottostante corteccia, più in giù ispessimenti soltanto e meno notevoli aderenze. Ora come effetti di questo processo infiammatorio e del consecutivo disturbo nutritivo della sostanza cerebrale, giacchè si comprende che in queste condizioni è difficoltato l' afflusso ed il deflusso normale del sangue e della linfa lungo i vasi che attraversano le membrane involgenti del cervello e lo irrigano; come effetti, dicevo, di tali condizioni devono considerarsi quelle degenerazioni cellulari che si riscontrano nel rimanente del cervello, al di fuori della zona colpita dal trauma. Si comprende così come in quest' ultima le lesioni cellulari sieno più gravi ed intense, per due ragioni: la prima, che qui agiscono due influenze perturbatrici della nutrizione delle cellule, l'i-

(1) Lugaro. Sulle alterazioni delle cellule nervose per mutilazione parziale del prolungamento nervoso (Rivista di patologia nervosa e mentale, Vol. I, pag. 432).

Lugaro. Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali in seguito al taglio della branca periferica o centrale del loro prolungamento. (Rivista di patologia nervosa e mentale, Vol. I, pag. 457).

(2) Dotto e Pusateri. Sulle alterazioni degli elementi della corteccia cerebrale secondarie a focolai emorragici intracerebrali e sulla connessione della corteccia dell' insula di Reil colla capsula esterna nell'uomo. (Riv. di pat. nerv. e ment. Vol. II, Fasc I).

nerzia per rottura del prolungamento nervoso e l'infiammazione periencefalitica, la seconda che tale infiammazione è appunto qui più intensa che altrove. Ma si comprende ancora come tali lesioni cellulari non si limitino alle circonvoluzioni ferite, ma si estendano anche molto lontano.

A conferma dell'idea che, nelle regioni lontane dal trauma, sia il processo infiammatorio cronico e non l'azione diretta del trauma stesso la causa produttrice delle degenerazioni cellulari, parrebbe dovesse concorrere anche il fatto che fra queste non mi è stato dato riscontrare nettamente quella forma di alterazione che il Luzenberger (1) ha descritto negli animali sottoposti a traumi del cranio e del cervello, alterazione consistente nell'accumulo della sostanza cromatica ad uno dei poli del corpo cellulare, lasciandone privo il resto della cellula. Se questo reperto debba considerarsi davvero come conseguenza di un accidentale difetto nella preparazione e precisamente nella fissazione dei pezzi, come opina il Lugaro, non sono in grado di decidere; noto, però, soltanto, che ho visto nel mio caso qualche cellula in cui solo alla periferia esisteva una linea e quasi una coroncina di corpi di Nissl, ma ciò mi ha fatto l'impressione che possa dipendere dalla circostanza che molto sovente il processo cromatolitico si inizia dalla zona perinucleare, e quindi non è strano che attraversi delle fasi in cui residua solo della sostanza cromatica alla periferia della cellula, mentre tutta l'estensione di essa è scolorata.

I processi degenerativi e disintegrativi cellulari, da me riscontrati, sono invece quegli stessi varî e molteplici osservati e descritti dal Colucci (2) in diversi casi di epilessia esaminati da lui; non è quindi irragionevole attribuire a questi appunto la causa della produzione di questa nevrosi. Ho notato, come lui, l'ineguale distribuzione di queste degenerazioni, sì da esservi alcune zone in cui vedonsi quasi tutte cellule normali, ed altre vicine in cui son quasi tutte degenerate; il che pare anche a me possa mettersi in rapporto con quegli squilibri nello sviluppo dell'energia nervosa che costituiscono una condizione quasi essenziale per la genesi dei fenomeni epilettici. Non ho riscontrata quella maggior frequenza di cellule piramidali giganti, rilevata da parecchi autori e dal Colucci stesso confermata in questa malattia; e ciò molto probabilmente devesi attribuire alla natura acquisita della epilessia nel caso da me osservato. E se così fosse, ciò confermerebbe l'ipotesi che questa nota istologica sia piuttosto un'anomalia congenita, propria degli individui che hanno, dirò così, l'epilessia costituzionale, il temperamento epilettico, anzichè un'alterazione secondaria, l'effetto, cioè, di un'ipertrofia funzionale per quel predominio dei fenomeni motori

(1) Luzenberger. Su d'una speciale alterazione delle cellule gangliari prodotta da trauma sperimentale (Giornale dell'Associazione dei naturalisti e medici, 1897, puntata IV).

(2) Colucci. Contribuzione all'istologia patologica della cellula nervosa in alcune malattie mentali. (Giornale dell'Associazione dei naturalisti e medici, anno VII, puntata 3.ª e 4.ª).

che negli epilettici si riscontra. In questo caso, infatti, non può neanche dirsi che si trattava di un temperamento epilettico o epilettoide, in cui il trauma è stato soltanto la causa occasionale, il momento determinante dello scoppio della nevrosi, che era, direi quasi, già in potenza; giacchè mancavano in lui tutte le anomalie morfologiche e tutte le note psicologiche essenziali del carattere epilettico.

Prescindendo, quindi, da quella generale predisposizione, che può dirsi indispensabile condizione in pressochè tutte le malattie nervose e mentali, l'epilessia in questo infermo può considerarsi addirittura come un fatto, dirò, casuale, accidentale, che non si sarebbe sviluppato senza quel grave trauma al cranio ed al cervello, anzi senza le lesioni croniche che al trauma han fatto seguito. Così si spiega che si sia prodotta dopo molto tempo dal trauma medesimo; e poichè si è visto che accade lo stesso in quasi tutti i casi di epilessia traumatica registrati, è lecito estendere i corollarî che da quel che si osserva in questo caso si deducono, ed affermare che in generale lo sviluppo dell'epilessia e forse anche della follia traumatica non è dovuto alle conseguenze dirette e vicine del trauma, ma agli effetti indiretti e lontani di esso, ai processi flogistici e degenerativi cronici che ne derivano.

Per quanto, intanto, le localizzazioni cerebrali debbano intendersi in un senso molto relativo, considerando, cioè, come ha dimostrato il Bianchi, le aree motrici come zone soltanto di maggior concentrazione di elementi motori e nulla più, per quanto i centri epilettogeni sieno molteplici, e per quanto, data questa diffusione di lesioni a tutto il cervello, non sia affatto agevole sceverare i sintomi dipendenti dalle alterazioni delle singole zone di esso, nondimeno una certa distinzione si può fare, e sarebbe strano attribuire gli accessi epilettici alle lesioni dei lobi frontali, proprio cioè di quei lobi in cui le funzioni motrici sono sviluppate al minimo grado. Alle lesioni di questi lobi, e non soltanto a quelle cellulari, ma eziandio alla rottura delle fibre in essi contenute, devesi principalmente un fenomeno, cioè lo stato di paura, il rimpicciolimento, dirò così, della personalità dell'infermo, stato il quale si rivelava da tutto il suo contegno. Egli, infatti, nell'avvicinarsi al medico per chiedere di rimpatriare, aveva nello sguardo l'aria supplichevole di chi chiede protezione ed aiuto e teme della sua eccessiva audacia, dava un passo avanti e due indietro e ricordava quei piccoli cani che, mentre abbaiano, indietreggiano per paura di esser percossi. Ora questo fenomeno è stato notato dal Bianchi nelle scimmie private dei lobi frontali, e giustamente da lui attribuito al fatto che la deficienza nei poteri associativi delle percezioni e rappresentazioni indebolisce il senso e la coscienza della propria personalità, coscienza che costituisce la base essenziale di quel che dicesi coraggio, cioè fiducia nelle proprie forze. Invece i fenomeni motori, cioè gli accessi convulsivi, è logico attribuirli a preferenza alle lesioni che si

riscontrano nelle zone motrici della corteccia, vale a dire nelle circonvoluzioni frontali e parietali ascendenti, e il trovarsi queste lese in tutta la loro estensione ed in entrambi gli emisferi spiega come non si abbiano convulsioni jaksoniane ma accessi convulsivi generalizzati. Ed è perciò appunto che mi è parso importante questo caso ed il reperto macro-e microscopico in esso riscontrati, perchè, cioè, mentre fornisce la prova e la dimostrazione anatomica del fatto che le lesioni traumatiche di una regione del cervello danno luogo tardivamente ad alterazioni in tutta l'estensione del cervello stesso, d'altro canto dimostra che l'epilessia che spesso consegue, e per lo più in epoca lontana, a lesioni dei lobi frontali, è dovuta appunto ai processi che dal sito della lesione si propagano ad altre regioni del cervello e precisamente alle zone rolandiche. Con che rimangono confermate la significazione e la funzione puramente psichiche dei lobi frontali, così bene messe in evidenza dal Bianchi.

Nocera Inferiore, Ottobre 1898.

Clinica Psichiatrica della R. Università di Napoli
diretta dal prof. L. BIANCHI

LA PSICO-GINNASTICA NELLA TERAPIA

DI ALCUNE MALATTIE DELL' ASSE CEREBRO-SPINALE

PEL

Dott. FEDERICO MAZZONE

I.

È poco più di un lustro che il Frænkel pel primo si occupò di simil metodo nell' atassia per tabe dorsale, donde il nome di metodo del Frænkel. Così un nuovo campo curativo si apriva alla scienza medica con piena soddisfazione dei cultori che l' adottarono, ed un largo e sicuro orizzonte, basato sulla osservazione speculativa di esperimenti, sfrondava lo scetticismo del Romberg ed il nichilismo dei suoi antecessori, i quali condannavano i poveri infermi a perire senza alcuna speranza: *nel tabetico ogni intervento terapeutico è più di nocumento che utile* (1), *quindi il migliore e solo trattamento che gli conviene è di abbandonare tutti i trattamenti e preparare agli ammalati una fine possibile nel seno di persone a loro care* (2).

Dietro consiglio del Prof. Capriati Coadiutore della Clinica, ho continuato gli esperimenti di tal metodo negli atassici per tabe dorsale, mentre, alquanto modificato, lo ho applicato negli emiplegici, paraplegici, ecc.

Per questi ultimi il suggerimento mi è stato dato dal mio venerato maestro Prof. L. Bianchi, del che sento il dovere di ringraziarlo, tanto più che mi ha dato oggetto di sperimentare un metodo, che è riuscito utilissimo e si annunzia razionale per ulteriori applicazioni.

---

(1) Leyden. Ueber die Behandlung der Tabes dorsalis (Berliner klin. Wochenschrift, 92 n. 17).

(2) Romberg. Leyden, ecc.

Oltre il Bianchi io non so che altri abbia concepito l'idea di adottare questo metodo di cura oltre che nei tabetici.

Pochi autori dopo il Frænkel, e quasi tutti stranieri, si sono occupati della rieducazione del movimento negli atassici per tabe dorsale.

Nel 1890 a Breme al 63° Congresso di Medicina il Frænkel apportò una breve comunicazione sul trattamento dei movimenti atassici (1), comunicazione su cui nessuno fissò l'attenzione e passò inosservata. Pur troppo allora non si teneva conto della fine anatomia patologica della tabe e si credeva che non potendosi eliminare il processo sclerotico dei cordoni posteriori della midolla spinale, ogni tentativo di cura sarebbe stato una chimera. Ma in seguito lo Charcot e l'Erb, il Westphal ed il Leyden misero in chiaro i periodi iniziali della tabe e con essi gli errori terapeutici e clinici; e dimostrarono con ciò come si possa preservare l'ammalato dallo sviluppo rapido dell'atassia locomotrice.

Oggi alla scienza è noto che nella maggior parte degli atassici i sintomi progrediscono con una grandissima lentezza, che la malattia può arrestarsi per degli anni nel suo sviluppo, che certi sintomi spariscono, e che anche qualche volta nella vera tabe dorsale tutte le manifestazioni morbose possono attenuarsi in modo da parlarsi di guarigione (2): ciò è stato anche da me notato in persona di molti tabetici in questo frequentatissimo Istituto per le malattie nervose.

Ogni terapia è stata tentata da vari autori contro l'atassia, ma a ragione del vero è solo il trattamento sintomatico della tabe dorsale che in pochissimi anni fece un gran progresso.

Di volo ricordo gli effetti commentati dei bagni della Malau (in Francia) di Nankein (in Allemagna), di alcuni nuovi anelgesici della serie aromatica, in particolare dell'acetanilide contro i dolori folgoranti, ecc. Ma il processo morboso non si arrestava punto per qualsiasi metodo curativo sebbene la scienza cercava di utilizzare, ma invano, ogni risorsa dell'arte salutare. Così Duchenne e Remak si servirono dell'elettricità, Charcot e Raymond delle rivulsioni con punta di fuoco, praticate lungo la colonna vertebrale, mentre il Leyden usava il ghiaccio o l'acqua fredda ed il Dujardin Beaumetz l'acqua calda, Leyden il ioduro di potassio, Erb la cura iodo-mercuriale (3) e poi l'elettrizzazione galvanica del midollo e gran simpatico, Charcot il nitrato d'argento, sostituito, sin dallo scorso anno dall'itrolo nella Clinica del De Renzi, Brown-Sequard le iniezioni di succo testicolare, Costantino Paul le iniezioni di cerebrina, e così moltissimi altri rimedì. Ma i risultati favorevoli si arrestavano sull'inizio della cura, poichè spesso gli

---

(1) D. Frænkel. Die Therapie staetischer Bewegungsstörungen. Münch medic. Wochenschrift 1890. N. 52.

(2) Tabes benin de Charcot.

(3) Therapie der Tabes in Samml. klin. Wochens. m. 150. 1896.

autori delusi si coprivano del nichilismo terapeutico, e se alcuni registrarono buoni risultati, questi molte volte, come dimostrano varî autori, ad es. il Raymond (1), si dovettero ad errori diagnostici.

Sorse indi la sospensione del Motchutkowshy di Odessa (2) pel distendimento del midollo spinale, da cui si ebbero migliori risultamenti curativi per opera del Raymond (3) e Charcot.

Anche il De Renzi nella sua nuova rivista Clinica Terapeutica (4) ricorda di averla praticata, migliorando i diversi disturbi inclusa, la incoordinazione. Così non venne trascurata la percussione vibratoria dei nervi, il massaggio, l'idroterapia ed in ultimo il metodo della rachiflessione di Gilles della Tourette (5) praticato con un apparecchio di invenzione sua e di Chipault, e dal quale si ebbero buoni risultati.

Ritorno al metodo della *Psico-ginnastica.*

Ideato dal Fraenkel nessuno credette occuparsene se non quando l'illustre nevropatologo di Horx (Suisse) fece toccare con mano la verità del suo asserto agli aiuti di Dujardin-Beaumetz in persona di un tabetico atassico guaritosi completamente col suo metodo. Fu allora che l'Hirchberg lo sperimentò nell'Ospedale Cochin e nel 1893 ne espose i favorevoli risultamenti (6).

Il mondo scientifico oramai non più rimaneva passivo a questo metodo curativo, e così nel 1894 il D. Ostankoff ci dà un lavoro sullo stesso tema eseguito nella Clinica del Prof. Bechterew a Saint Petersburg (7); il Leyden, il Raichlin, l'Erb, il Belugou lo sperimentarono con incoraggiantissimi risultati, nel 1895 il Fraenkel ritornò con un nuovo lavoro sul suo metodo (8), indi altri esperimenti furono eseguiti nel 1896 dall'Hirchberg (9) alla Salpêtriere nella Clinica del Prof. Rajmond; nel 1897 Maurice Faure (10) lo sperimentò ugualmente con successo, nel 1898 A. Brum (11) riferisce ancora sulla cura compensativa della tabe in un uomo di 38 anni.

In generale la letteratura registra una statistica di circa 50 casi, che, da questa terapia prolungata da uno a sei mesi, riportarono evidente miglioria.

---

(1) Leçon de l'hôpital Lariboisiere Paris 1894

(2) Wratsch 1883; Berliner klin. Wochens, 1889.

(3) Raymond, Leçons de la Salpêtrière. Doin, editeur Paris 1897. (Leçons des vendredis 19 et 26 Janvier 1896).

(4) Nuova rivista Clinica Terapeutica diretta dal Prof. De Renzi. Gennaio 1898 N. 1.

(5) Elongation de la moelle épinère et son application au traitement de l'ataxie locomotrice (Accademie de Medicine 27 Avril 1897).

(6) Rubens Hirchberg. Traitement meccanique de l'ataxie locomotrice. Bulletin géneral de therapie, 39 Janvier 1893.

(7) Nevrologhitscheski Viestnik (t. II, fas. 3, 1894).

(8) D. Fraenkel. Die Behandlung der Ataxie der oberen Extremitäten Zeitschr. f. Klin.).

(9) Archives de Neurologie, Settembre 1896.

(10) Presse Médicale, 8 dicembre 1897.

(11) Club Medico di Vienna. Tornata del 9 Febbraio 1898.

Nelle Cliniche Italiane, a quanto mi sappia, nessun lavoro è stato eseguito dal momento che intrapresi nella Clinica Psichiatrica di Napoli questi studî.

II.

Si è voluto, dagli autori francesi in ispecie, appropriare un nome più o meno felice al metodo del Frænkel; così l'Hirchberg lo disse gymnastique raisonnée, come d'altronde aveva dimostrato l'illustre nevropatologo di Horn (1); poscia il Leyden lo chiamò traitement compensatoire (2), indi in altro lavoro il Frænkel stesso lo disse: Compensatorische Uebungstherapie; in ultimo il Raymond credette chiamarlo méthode de rééducation des mouvements.

Al certo il principio per tutti questi autori è lo stesso, poichè sotto qualsiasi denominazione vuolsi indicare il metodo del Frænkel rimane sempre che trattasi di ginnastica razionale, cioè che l'infermo deve rieducarsi nei movimenti non come agente passivo, come un automa, ma come colui che riflette ed impara una lezione: è la volontà riflessiva che deve riordinare la incoordinazione, è la psiche che deve agire come elemento di rinforzo e di disciplina sulle fiacche o disordinate energie motrici. Io propongo un' altra denominazione che credo concretizzi di più l' entità curativa di esso metodo, la denominazione cioè di *psico-ginnastica*.

III.

Questa *psico-ginnastica* consiste nel fare eseguire all'ammalato movimenti che gradualmente vanno dai più semplici ai più o meno complicati, cioè esercizî rieducativi che possono variare per ciascun caso, tenuto conto del diverso grado di incoordinazione presentata dagli infermi.

Il cardine di questo metodo è che l'ammalato concentri l'attenzione su tutti i movimenti che eseguisce nella seduta, cioè sulle singole contrazioni dei suoi muscoli, cercando così di correggerne le irregolarità, che sono la causa dell'atassia.

È da stupirsi quando si studia da vicino l'incoordinazione motrice dei tabetici, nel vedere che l'ammalato ha dimenticato quasi totalmente come deve fare per eseguire un movimento per semplice che si fosse, così ad es. non sa quali muscoli debbono entrare in azione per flettere il piede o la mano, ecc. Si è obbligati in tal caso ad insegnargli come si fa per sedersi, per levarsi, per camminare, ecc., fa d' uopo

(1) D. Frænkel. Loc. cit.
(2) Leyden. Loc. cit.

di un'analisi dettagliata di ciascun movimento, che l'ammalato deve apprendere.

Necessita ancora che questi esercizî, progressivamente diversi, si eseguano tutti i giorni con lentezza e massima regolarità, accoppiati ad un intenso richiamo volitivo in modo che l'infermo deve comprendere lo scopo del movimento che esegue, e quello che più importa deve riporre piena fiducia nel medico, che conscio dell'effetto che vuole ottenere, dia con la sua intelligente insistenza un elemento di rinforzo alla volontà ed alla pazienza dell'ammalato. Importa ancora conoscere, e ciò lo affermo per esperienza personale, che questi infermi nel periodo preatassico, accusano in tutti i giorni una stanchezza rapida, la quale è in rapporto con la benchè minima forza muscolare spesa. Così spesso, senza aver camminato, dicono di avvertire torpore nelle gambe, senso di piombo o di stiramento, di curvatura e simili strane parestesie, a cui segue un periodo di abulia pel lavoro, quantunque l'infermo non provi alcuna stanchezza anche dopo il cammino di diversi chilometri.

Il Frænkel cita un tabico, che poteva, senza stancarsi, tenere le braccia in aria per 25 minuti, ed il primo mio infermo percorse 400 chilometri a piedi in 4 giorni, senza risentirne pel momento!.. In generale questi ammalati hanno un ritardo considerevole nella percezione della sensazione della fatica, in modo che non accusano esaurimento prima di essersi moltissimo defaticati, ed è solo in seguito che per intere giornate si sentono totalmente esauriti. È importante tener conto di ciò per evitare che il tabetico disperda grandissima quantità di forza muscolare, poichè non sa alternare la fatica col riposo, mancandogli il senso della fatica; così fa d'uopo che ogni seduta sia di breve durata, non oltrepassi un'ora senza intercalare il riposo tra i differenti esercizî, in cui bisogna praticare un massaggio più o meno attivo, nel senso di piggiare e delimitare i singoli ventri muscolari, poichè solo in questo modo l'infermo si sente rinfrancato dalla stanchezza, tanto che in seguito lo pretende e suole egli stesso eseguirselo. Le esperienze del Zabloudovski dimostrano con precisione gli effetti incontestabili del massaggio; infatti nei tabetici la scarsa potenzialità degli elementi nervosi, rende più nocivo, che negli altri individui, l'azione dei prodotti regressivi accumulatisi da un lavoro muscolare esuberante, e che rimarrebbero per lungo tempo data la tendenza ed il bisogno dell'inerzia, che segue al più piccolo sforzo. Fa d'uopo tener conto ancora che nel corso degli esercizî, un altro fattore vigili su di essi, lavori all'unisono, voglio dire il cervello; per cui ne deriva un grande esaurimento cerebrale, che diminuisce mano mano col rendersi più familiari i movimenti.

IV.

Si possono suddividere in tre gruppi gli esercizi per la *psicoginnastica:*

1.° *Contrazioni muscolari semplici:* flessione, estensione, adduzione, ecc. di un sol muscolo o di una serie fisiologica di muscoli.

2.° *Movimenti coordinati semplici:* alzare la gamba ad una certa altezza, flettere l'avambraccio sul braccio, toccarsi la punta del naso coll'indice, portare la mano alla bocca ed eseguire altri movimenti differenti.

3.° *Movimenti coordinati complicati.* Camminare, sedersi, scrivere, vedere gli oggetti a distanze successivamente differenti, portare un cucchiaio pieno alla bocca ed eseguire altri movimenti più o meno complicati. Per l'atassia degli arti inferiori abbiamo: 1.° Esercizî stando a letto. 2.° Esercizî in piedi, suddivisi: α) esercizî di equilibrio statico, β) esercizî di locomozione.

Esercizî a letto. L'ammalato è coricato in decubito dorsale, con la testa alquanto sollevata in modo da poter osservare minutamente con lo sguardo tutto ciò che deve compiere con gli arti inferiori denudati. Gli si dovranno fare eseguire successivamente i seguenti movimenti, raccomandandogli, come al solito, che la volontà deve coadiuvarlo in qualsiasi esercizio.

1.° Flessione, estensione, adduzione ed abduzione di un sol piede, in seguito anche dell'altro e poscia di tutti due simultaneamente cercando di compierli prima lentamente, poscia con più rapidità.

2.° Flessione, estensione, adduzione ed abduzione delle dita di un piede, indi dell'altro e poscia di tutti e due.

3.° Rotazione del piede con l'articolazione tibio-tarsea, in modo da descrivere un cerchio con l'estremità del piede.

4.° Flessione del ginocchio sempre gradualmente, prima con lentezza, e mano mano con più energia, senza però compiere oscillazioni di sorta.

5.° Descrivere col ginocchio flesso un cerchio, che da prima vada dall'interno all'esterno ed in seguito viceversa.

6.° Col ginocchio flesso, flettere la coscia sul bacino.

7.° Flesso il ginocchio si adduce ed abduce la coscia, facendo in modo che sul principio la pianta del piede riposi sopra il piano del letto, stando il bacino immobile, ed in seguito detta pianta stia sollevata. Così eseguirà questi movimenti senza scossa od oscillazione di sorta: abduzione, ritorno alla linea mediana; adduzione, ritorno alla linea mediana, e così di seguito, dapprima lentamente, indi con più energia.

8.° Elevare tutto l'arto lentamente senza fare movimenti a zig-zag o minime oscillazioni.

9.° Tenendo la gamba elevata, eseguirà movimenti di adduzione ed abduzione coll'articolazione coxo-femorale.

10.° Farà movimenti di rotazione, descrivendo in aria col piede un cerchio.

11.° Abdotte le gambe si avvicineranno consecutivamente l'una all'altra, avendole prima poggiate sul letto, in seguito, essendo flesse sul bacino.

12.° Si faranno pendere dei cerchi sul letto in corrispondenza dei piedi ed in essi l'infermo dovrà passare successivamente le gambe senza toccare i margini. Questi cerchi gradualmente saranno più piccoli.

13.° L'ammalato dovrà sedersi sul letto, senza poggiarsi sulle mani ed a gambe unite e distese.

14.° Eseguirà lo stesso esercizio, rimanendo però coricato in posizione orizzontale.

Ciascuno dei su indicati esercizi sarà ripetuto finchè l'ammalato giungerà a dominare le sue contrazioni muscolari e ad eseguirli coordinati sia con uno che con l'altro arto, sia con tutti e due insieme. Spesso bisogna insegnare un tale movimento più volte, facendoglielo eseguire passivamente, non potendo sul principio compierlo da solo. Dapprima si permetterà il sussidio visivo, come coadiuvante a ben fare tali esercizî, poscia mano mano non si faranno guardare le gambe, e così fino a poterli eseguire completamente ad occhi chiusi. Secondo lo stato dell'atassia fa d'uopo prolungare più o meno questo primo tempo del trattamento del metodo di Frænkel da me alquanto modificato, parte, che certamente durerà di più se il tabico non può camminare, e con la pazienza, sotto il di cui vessillo si milita, si giungerà a rilevare sicura e marcata miglioria.

Esercizî in piedi. Per questi, l'ammalato è sul principio leggermente coverto, e poscia completamente vestito, e fa anche d'uopo che guardi le sue gambe.

Esercizî di equilibrio statico. L'ammalato è su due piedi, il medico è a lui vicino, nel caso che non potesse più camminare verrà sostenuto con una cintura (esiste quella di Frænkel) oppure si permetterà al principio del trattamento di mantenersi in piedi, poggiandosi su di un bastone:

1.° Con le gambe alquanto allontanate tra di loro si lascia ritto con le braccia avvicinate al tronco per uno o due minuti, in seguito anche per più tempo.

2.° Così ritto esegue con le braccia movimenti diversi portandole in avanti, in alto, in basso, in dietro.

3.° Lo stesso con le ginocchia un poco flesse.

4.° Flette il corpo in avanti, in dietro, a sinistra, a destra, descrivendo un cerchio con la testa.

5.° Si flette e si alza lentamente.

6.° Piega il corpo in avanti e giunge a toccare con le punte delle mani, le estremità dei piedi.

7.° Si mantiene sulle punte dei piedi.

8.° Si tiene ritto a ginocchia flesse.

9.° Con le ginocchia flesse esegue con le braccia movimenti di ginnastica (1).

10.° Si tiene su di una gamba.

11.° Si mantiene su di una gamba, flettendo leggermente il ginocchio.

12.° Stando su di una gamba esegue movimenti col braccio corrispondente alla gamba elevata.

13.° Lo stesso a ginocchia leggermente flesse.

14.° I singoli esercizi verranno eseguiti al comando, mutandoli bruscamente.

Esercizi di locomozione. 1.° Stando ritto, porta lentamente in avanti un piede per la lunghezza di un passo, indi lo riporta a suo posto, così farà un passo indietro, lateralmente, sempre riportandolo a suo posto. Questi esercizi saranno ripetuti alternativamente con ciascun piede.

2.° Si delimiteranno col gesso i contorni dello spazio dove deve poggiarsi il piede.

3.° Poggia un piede avanti l'altro sulla stessa linea e rimane in equilibrio.

4.° Fa dieci, venti passi in avanti, camminando lentamente, e toccando il suolo con tutta la superficie plantare.

5.° Percorre una linea tracciata.

6.° Cammina indietro.

7.° Indi lateralmente.

8.° Sulla punta dei piedi rifacendo i medesimi esercizi.

9.° Cammina a grandi passi.

10.° In seguito con le ginocchia flesse.

11.° Poscia porta un piede avanti l'altro senza lasciare alcuno spazio tra essi.

12.° Ripete tutto al comando con arrestarsi bruscamente o cambiando bruscamente direzione.

13.° Deambula tra ostacoli diversamente situati: Si mettono a terra pezzi di legno prima ad eguale distanza, indi disugualmente disposti l'uno dall'altro e l'ammalato deve tra essi liberamente camminare senza toccarli.

14.° In seguito ripetesi lo stesso esercizio tra ostacoli più alti, in modo da dover elevare molto di più le gambe per sorpassarli.

15.° Si eserciterà a salire e discendere una scalinata senza poggiarsi. Anche qui sono stati aggiunti altri esercizi, praticandone di quelli del tutto speciali che riferirò nei diari clinici dei singoli infermi, dai quali ho rilevato conclusioni importantissime.

---

(1) Tutti questi esercizi verranno ripetuti a piedi giunti.

Esercizî con gli arti superiori. Oltre quelli di flessione, di estensione, adduzione ed abduzione dell'intiero arto o dell'avambraccio sul braccio, come della mano e rispettive dita, ecc. se ne faranno eseguire altri che servono maggiormente a coordinare l'atassia. Così si inviterà l'infermo a toccare con la punta del dito, ad es. un oggetto determinato, fare entrare in un disco forato dei pezzi di legno senza che urtassero sui suoi margini, far tracciare con un lapis linee dritte, curve, ad angoli, delle lettere, poscia rifare i medesimi esercizi con la penna, indi si potranno far delimitare i margini di alcune figure dalle più semplici alle più complicate, prima col lapis, indi con la penna. Si faranno prendere a volo palle lanciate, prima delle più grandi, poscia delle più piccole. Anche per gli arti superiori alcuni di questi esercizî verranno eseguiti prima col controllo della vista e poscia mano mano anche escludendolo, facendo guardare altrove o tenendo chiusi gli occhi. Ripeto, questa ginnastica è puramente razionale, deve praticarsi con l'aiuto ferreo volitivo, in modo che la psiche coscientemente segua i minimi movimenti.

Vengo ora brevemente alla Casuistica con i relativi diarî clinici.

Osservazione I.

Pedrazzoli Ezechiele da Mantova, di anni 52, furiere di cavalleria in ritiro, nella sua gioventù si è esposto ad ogni sorta di strapazzi ed a cause reumatizzanti. Nell'anamnesi remota figurano le malattie veneree, come pure il contagio della sifilide, per cui fece su larga scala cura specifica ma con pochissimo giovamento.

La malattia attuale si è manifestata da oltre quindici anni ed è proseguita a sbalzi, fino al tempo attuale in cui è marcatissima l'atassia nella deambulazione, poichè, poggiato sul bastone col braccio destro, l'infermo lo puntella fortemente nel procedere, guardando i piedi che eleva dal suolo, rimettendoli con forza a terra, in modo che prima ne poggia il tallone ed indi la pianta, i passi sono molto lunghi ed è caratteristico il modo come egli dimena rigida la gamba sinistra senza per nulla flетterla nel ginocchio, mentre con la destra fa movimenti di flessione. Il braccio sinistro poi lo ha stretto fortemente al fianco e dice di tenerlo così, acciò la deambulazione gli riesca più facile. In generale i piedi sono molto divaricati tra loro e sempre abdotti. Se deambula a piedi scalzi dice di sembrargli come se camminasse su di un tappeto ruvido, o su sughero, il piede sinistro è sempre più abdotto del destro. Quando scende o sale le scale deve non solo puntellarsi fortemente sul bastone, ma con la mano sinistra afferrarsi ai ferri, oppure poggiarsi con la stessa mano sul ginocchio.

Le *leggiere impressioni tattili* sono avvertite normalmente sulla testa e sul tronco fino ad una linea, che passa su per giù per la papillare trasversa. In basso sono avvertite ordinariamente quando sono

prolungate, o quando vi si eserciti una certa pressione. Più ottusa si presenta la sensibilità tattile sulla pianta dei piedi, e più ancora nel loro bordo e nelle superficie interne delle gambe. Le punture con gli spilli sulla pianta dei piedi o non sono avvertite, o vengono percepite come sensazione di scottatura e spesso con un certo ritardo. Sulle gambe la sensibilità dolorifica è diminuita. Le differenze termiche tra legno e ferro sono in generale percepite, però un po' meno nella parte inferiore delle gambe. La sensibilità muscolare è conservata negli arti superiori, è molto diminuita negli inferiori.

I riflessi patellari sono scomparsi (fen. di Westphal), gli iridei sono torpidissimi, esiste miosi bilaterale.

Non può rimanersi ritto con piedi ravvicinati, ma deve tenere le gambe divaricate, altrimenti vacilla e cade. Spiccatissimo poi è il fenomeno di Romberg, come quello del Fournier, non essendo possibile rimanere su di un sol piede.

Il senso genitale è molto diminuito, l'infermo non ha nè erezioni nè eiaculazioni. Avverte inoltre dolori lancinanti e folgoranti per tutta la persona, più marcati negli arti inferiori, e nota anche pressione a cingolo sui fianchi.

La diagnosi fatta in Clinica fu di tabe dorsale nel periodo atassico.

Diario clinico-terapeutico. — Per lo spazio di cinque mesi il Pedrazzoli praticò la psico-ginnastica. Gradualmente incominciò gli esercizî dai più semplici ai più complicati, stando a letto in modo da poter vedere le sue gambe. In generale ciascun movimento veniva appreso più presto dall'arto inf. destro che dal sinistro. Sul principio gli era impossibile dominare una certa oscillazione (movimenti fibrillari, sussulti tendinei, ecc.) in tutto l'arto, però era evidente l'influenza che vi esercitava lo sforzo volitivo, poichè a misura che egli riconcentrava l'attenzione, compiva i movimenti con più correttezza ed efficacia.

Così si continuò per lo spazio di circa un mese e mezzo, tempo in cui già l'infermo poteva correttamente eseguire tali esercizî sia ad occhi aperti che chiusi, come anche poteva abbandonare il bastone, quando entrava nella sala. I dolori folgoranti erano quasi cessati, pur nondimeno egli qualche volta era sconfortato per il ripresentarsi delle crisi dolorose, delle notti insonni e di varie parestesie.

Più lentamente seguirono le migliorie con gli esercizî in piedi, che intrapresi verso la fine del Febbraio. Dopo pochi giorni egli poteva tenersi ad occhi aperti con i piedi ravvicinati per diversi minuti, come pure deambulare, senza essere sorretto ed a passi lenti e piccoli. Solo dopo circa venti giorni poteva fare ammeno di guardare il suolo nel camminare, ma era preso da scatti di tanto in tanto.

Verso la fine del Marzo si alzava e sedeva senza vacillare, nè si notavano le contrazioni muscolari quasi spasmodiche nel compiere simili esercizî. Nell'Aprile già il fenomeno del Romberg era scomparso e poteva percorrere liberamente una linea tracciata senza punto de-

viare. Verso la metà del Maggio, l'atassia era totalmente scomparsa, poteva liberamente camminare senza bastone, come una persona sana, e dovunque, pure in mezzo ad ostacoli.

Anche la sensibilità tattile, termica e dolorifica è andata mano mano migliorando, come l'istesso infermo raccontava, e come anche noi abbiamo potuto constatare.

Il senso muscolare negli arti inferiori anche è ritornato quasi integro, ma molto più tardi; molto migliorati sono del pari il senso cinestetico ed il senso erotico. Il sonno una volta turbato da cattivi sogni ora è tornato tranquillo e sereno. Il fenomeno del Westphal è rimasto qual era, come pure i disturbi oculari.

Sintetizzando: dopo circa cinque mesi di cura è scomparsa l'atassia con gli altri fenomeni suindicati, e l'ammalato stesso, che pure aveva praticato molti altri metodi curativi inutilmente, constata con soddisfazione questo ricupero delle sue attività motrici, con lo stato di benessere generale.

In questi due seguenti specchietti riporto la forza dinamometrica che ho preso di tanto in tanto nell'infermo ed il tempo e l'altezza in cui egli poteva tenere elevati due chilog. sui piedi.

Secondo il mio modo di vedere questi due esercizi hanno molto coadiuvato nel repristinare la coordinazione muscolare, poichè anche in essi vi era lo sforzo volitivo progressivo, specie nel secondo quando trattavasi di sostenere per un tempo maggiore il peso senza vacillare, e sforzandosi di reprimere qualsiasi sussulto tendineo sia ad occhi aperti che chiusi: essi inoltre mi han servito a rilevare mano mano l'accresciuto potere inibitore nel sostenere una data forza per più lungo tempo.

Col dinamometro Collin.

GIORNO E MESE	Prima della seduta				Dopo la seduta			
	Occhi aperti		Occhi chiusi		Occhi aperti		Occhi chiusi	
	Mano destra	Mano sinistra	Mano destra	Mano sinistra	Mano destra	Mano sinistra	Mano destra	Mano sinistra
29 Gennaio	60	60			70	60		
5 Febbraio	65	62	63	65	75	64	69	53
12 »	66	60	63	52	66	70	61	56
15 »	67	62	67	61	70	55	70	65
19 »	64	56	63	58	71	60	65	59
26 »	66	55	68	64	71	60	65	59
5 Marzo	67	54	69	61	69	61	66	58
10 »	67	56	65	62	70	65	68	61
15 »	66	57	61	59	70	63	68	59
19 »	68	60	67	62	63	57	65	56
26 »	71	62	66	65	66	65	62	60
31 »	70	62	65	65	70	66	62	60
2 Aprile	68	60	66	65	70	67	65	60
14 »	70	60	67	61	70	67	66	60
16 »	68	62	67	64	68	65	65	60
21 »	70	62	68	63	64	62	67	62
30 »	71	61	70	66	72	65	69	67
5 Maggio	70	63	69	65	72	69	65	66
10 »	65	60	63	58	66	62	60	63
21 »	70	65	70	65	70	70	64	66
28 »	70	66	70	65	70	68	65	66

Con gli arti inferiori.

GIORNO E MESE	Prima della seduta								Dopo la seduta							
	Occhi aperti				Occhi chiusi				Occhi aperti				Occhi chiusi			
	Piede destro		Piede sinistro		Piede destro		Piede sinistro		Piede destro		Piede sinistro		Piede destro		Piede sinistro	
	Chgr. 2 elevati dal suolo a centim.	In minuti secondi	Chgr. 2 elevati dal suolo a centim.	In minuti secondi	Chgr. 2 elevati dal suolo a centim.	In minuti secondi	Chgr. 2 elevati dal suolo a centim.	In minuti secondi	Chgr. 2 elevati dal suolo a centim.	In minuti secondi	Chgr. 2 elevati dal suolo a centim.	In minuti secondi	Chgr. 2 elevati dal suolo a centim.	In minuti secondi	Chgr. 2 elevati dal suolo a centim.	In minuti secondi
29 Gennaio	20	50	20	40					30	70	25	50				
5 Febbraio	10	65	20	85	20	150	20	135	20	165	25	100	30	150	25	60
12 »	15	155	20	160	10	290	20	135	15	195	15	70	15	210	10	30
15 »	15	495	20	360	15	575	20	285	15	300	18	170	15	265	15	80
19 »	18	390	25	395	20	395	20	215	20	520	25	435	15	540	15	150
26 »	18	535	20	305	15	565	15	280	20	505	25	270	15	450	20	235
5 Marzo	15	525	20	410	18	585	20	285								
10 »									25	300	25	270	20	210	20	190
15 »	30	300	25	210	30	295	25	155								
19 »									35	285	25	205	30	340	25	185
26 »	35	345	25	200	30	240	25	115								
31 »									30	210	25	160	30	200	25	180
2 Aprile	35	200	30	180	35	205	25	135								
14 »									35	203	30	195	30	155	25	175
16 »	35	220	25	150	35	140	25	180								
21 »									35	210	30	185	35	195	25	180
30 »	35	300	30	250	30	205	20	175								
5 Maggio									30	250	30	210	30	225	30	205
10 »	35	325	30	255	30	215	25	190								
21 »									30	275	30	240	30	260	30	280
28 »	35	375	30	265	30	295	25	205								

Osservazione II.

Finizio Francesco da Napoli di anni 41, domestico, ammogliato. Esistono malattie nervose in famiglia. Si è esposto sempre a cause reumatizzanti, è stato molto proclive alla venere nella sua gioventù, ed ha sofferto mali venerei. Un anno fa fu colpito da paralisi completa a destra, a cui si aggiunsero fenomeni caratteristici di tabe dorsale. Parla molto lentamente, dimentica facilmente, sembra stordito, e le sue notizie anamnestiche ho potuto rilevarle complete diverso tempo dopo da chè lo tenevo in cura. Cammina a stento, poggiato al braccio della moglie che l'accompagna, i suoi passi sono indeterminati egli spinge più lentamente l'arto destro; lasciato solo procede molto più disordinato. Esiste il fenomeno del Romberg in modo spiccatissimo.

Molto ritardata è la percezione della sensazione tattile, termica e dolorifica sia negli arti superiori che inferiori, dolori lancinanti si manifestano di tanto in tanto e si irradiano a cingolo ai lombi. I riflessi patellari sono scomparsi, nè esiste il clono del piede. Percotendo su tutti gli altri tendini dei muscoli degli arti, come sui ventri muscolari direttamente si determinano contrazioni o di tutto il muscolo o più ordinariamente dei fasci muscolari colpiti, sempre con un ritardo apprezzabile. Il senso muscolare è diminuito sia negli arti superiori che inferiori, di più nella metà sinistra. Tremori a scosse disuguali si notano nelle dita delle mani. Non esiste il fenomeno di Argyll-Robertson.

Sia negli arti superiori che inferiori notasi diminuita la forza dinamometrica, più però a sinistra, e negli arti inferiori.

La diagnosi fatta in clinica fu di tabe dorsale con atassia e con emiparesi per pregresso attacco apoplettico.

Diario clinico-terapeutico. Mi segue il Finizio nella cura per la durata di tre mesi circa, cioè dal Febbraio a tutto Aprile. Lungo tempo durarono gli esercizi a letto per vederli eseguiti con una certa prontezza. Nelle prime sedute l'infermo come un automa compiva passivamente determinati esercizi molto incompleti e quasi incoscienti per i concomitanti disordini cerebrali, consistenti sopratutto in una certa fiacchezza di tutte le attività psichiche, per cui l'attenzione aveva poca influenza nella esecuzione dei movimenti. Ciò nonostante potetti a poco a poco riuscire ad ottenere una discreta miglioria nei fenomeni atassici. Ciò fu possibile rilevare dopo circa due mesi di assiduità nella cura. Ho alternato gli esercizi in piedi con quelli a letto sin dal principio del Marzo, rilevandone progressivamente le lente migliorie. Così giunsi verso la metà del Marzo a far camminare solo l'infermo senza poggiarsi al braccio della moglie, nè sostenersi sul

bastone. Gradatamente scomparve anche quella titubanza ed inccerenza nel procedere. Il fenomeno del Romberg non più esisteva alla fine del marzo; man mano l'infermo giunse a sostenersi su di un sol piede ad occhi aperti e poscia anche ad occhi chiusi. Con la sveltezza riacquistò la forza nelle braccia, così da poter compiere qualsiasi movimento, anche di destrezza, verso la fine del marzo.

La paresi vescicale, che esisteva prima della cura, scomparve. Le varie sensibilità migliorarono di molto, incluso il senso muscolare e genitale.

Il fenomeno del Westphal rimase qual era. Le varie parestesie scomparvero con i dolori lancinanti. La forza dinamometrica andò aumentando sia negli arti superiori che inferiori, come risulta dai seguenti specchietti.

In breve: Sul principio del trattamento quasi disperavo del metodo curativo, ma il tempo e la pazienza mi hanno dato piena soddisfazione nello spazio di tre mesi, dopo di che l'infermo già notevolmente migliorato abbandonò il Dispensario.

Col dinamometro Collin.

GIORNO E MESE	Prima della seduta				Dopo la seduta			
	Occhi aperti		Occhi chiusi		Occhi aperti		Occhi chiusi	
	Mano destra	Mano sinistra	Mano destra	Mano sinistra	Mano destra	Mano sinistra	Mano destra	Mano sinistra
3 Febbraio	30	28	29	23	31	30	29	24
8 »	32	30	31	25	34	30	33	28
12 »	31	29	32	26	36	30	30	30
19 »	34	30	34	28	34	31	30	32
24 »	32	29	32	25	34	29	28	26
1 Marzo	33	28	29	27	33	31	34	30
5 »	31	30	33	29	36	32	35	28
12 »	32	30	30	29	35	32	35	31
19 »	34	32	34	32	36	33	36	33
24 »	36	35	34	34	35	33	34	33
29 »	33	30	34	29	34	32	34	32
5 Aprile	35	34	35	33	36	34	35	32
14 »	35	34	34	30	35	31	35	30
16 »	36	32	35	31	36	33	35	29
19 »	34	30	33	30	35	30	34	30
23 »	35	30	34	29	34	32	35	32
26 »	33	32	34	32	35	32	35	31
30 »	34	30	34	32	33	31	34	32

Con gli arti inferiori.

Giorno e mese	Prima della seduta								Dopo la seduta							
	Occhi aperti				Occhi chiusi				Occhi aperti				Occhi chiusi			
	Chgr. 2 elevati dal suolo a centim.	In minuti secondi	Chgr. 2 elevati dal suolo a centim.	In minuti secondi	Chgr. 2 elevati dal suolo a centim.	In minuti secondi	Chgr. 2 elevati dal suolo a centim.	In minuti secondi	Chgr. 2 elevati dal suolo a centim.	In minuti secondi	Chgr. 2 elevati dal suolo a centim.	In minuti secondi	Chgr. 2 elevati dal suolo a centim.	In minuti secondi	Chgr. 2 elevati dal suolo a centim.	In minuti secondi
	Piede destro		Piede sinistro		Piede destro		Piede sinistro		Piede destro		Piede sinistro		Piede destro		Piede sinistro	
3 Febbraio	10	25	8	20					15	28	10	20				
8 »	20	20	15	18	20	15	15	9	20	10	10	7	10	9	8	7
12 »	25	15	15	10	25	9	7	7	20	12	10	9	20	13	7	9
19 »	10	20	10	15	10	30	7	25	15	25	12	18	20	25	10	10
24 »	15	20	10	14	14	28	10	25	15	14	9	15	10	16	8	14
1 Marzo	10	25	6	30	10	25	8	25	15	25	8	26	10	13	8	10
5 »	18	25	10	25	10	30	9	23	10	15	9	15	15	14	10	9
12 »	20	55	15	47	20	40	15	35	18	45	18	30	15	20	10	13
17 »	20	40	15	35	20	40	15	30	15	40	10	25	15	27	10	20
24 »	20	40	10	32	15	42	10	32	20	40	15	30	15	25	10	23
29 »	15	45	15	30	15	35	10	30	15	50	10	35	15	30	10	23
5 Aprile	20	50	15	32	20	40	10	32	20	50	15	30	15	35	10	25
14 »	20	45	15	35	14	48	15	30	15	40	10	28	18	40	10	28
16 »	18	55	18	40	18	45	10	35	18	58	15	42	18	55	12	32
19 »	25	60	15	45	20	58	15	40	20	55	18	40	20	60	15	30
23 »	20	75	18	38	20	70	15	35	20	65	15	38	15	65	15	37
26 »	20	80	18	45	20	75	15	45	20	70	15	40	20	70	15	40

Osservazione III.

Luigi della Monica da Napoli, di anni 63, calzolaio, ammogliato.

Nella sua adolescenza ha sofferto tifo e si è contagiato di sifilide, perdette la vista a 35 anni di età. Da circa quattro anni si sono manifestati dolori folgoranti diffusi per la persona, più intensi agli arti inferiori. Colpito da colpo apoplettico, cinque mesi fa, egli perdette completamente la motilità nella metà sinistra; scomparve però gradualmente la paralisi nel braccio, residuando paresi nella gamba. Invece i dolori folgoranti, con le varie parestesie, si accentuarono rendendogli più inceppata la deambulazione. Così ora nel procedere, accompagnato al braccio di una persona, striscia fortemente i piedi a terra, più però quello di sinistra. Lasciato solo, gli vien meno l'equilibrio e minaccia di cadere se non vien sorretto.

Anche nel braccio sinistro sono alquanto limitati i movimenti.

Le varie sensibilità sono integre negli arti superiori, negl'inferiori però alquanto ritardate, ed alla pianta dei piedi quella dolorifica è quasi scomparsa, specie al bordo esterno, mentre la tattile e la termica sono avvertite come parestesie diverse. Il senso muscolare è conservato negli arti superiori, mentre è diminuito negl'inferiori. Manca il clono del piede. I riflessi patellari sono aboliti in ambo i lati. Esiste il fenomeno del Romberg. I dolori folgoranti sono più accentuati di notte e dalle gambe s'irradiano a cingolo verso i fianchi. La forza dinamometrica è diminuita negli arti superiori, come negli inferiori, in ispecie a sinistra, dove a mala pena l'infermo riesce a sollevare per pochi centimetri dal suolo due chilogrammi.

In clinica fu fatta diagnosi di tabe dorsale nel periodo atassico con emiparesi per pregresso colpo apoplettico.

Diario clinico-terapeutico. — Dal Marzo a quasi tutto Maggio esegue il Della Monica molto fiducioso il trattamento da noi impostogli riuscendo nello spazio di tre mesi solamente, ad ottenere risultati abbastanza soddisfacenti.

Due mesi circa durarono gli esercizi a letto per vederli compiere a perfezione. Era ammirevole osservare nelle sedute come il tatto surrogava la vista, poichè nei singoli movimenti delle gambe, mentre si ravvisava nel volto dell'infermo il grande sforzo volitivo, si vedeva che istintivamente egli dirigeva la mano verso l'arto in esercizio, per rotarne le oscillazioni e deviazioni e subito correggerle.

Un generoso massaggio, come negli altri infermi, facevo seguire ad ogni intervallo. Alternanti erano gli esercizi degli arti inferiori con quelli dei superiori. In generale tutti i movimenti venivano appresi prima dalla gamba destra e braccio corrispondente, poscia dagli arti di sinistra. Gli esercizi su due piedi furono iniziati a metà dell'Aprile

continuati con progressivo miglioramento. Potetti notare che verso il principio del Maggio non più esisteva quel procedere stentato e barcollante, e che in complesso molta più energia si era in lui sviluppata, così che egli poteva liberamente rimanersi in piedi, camminare solo, e sedersi senza titubanza. Verso la fine del Maggio egli poteva sostenersi su di un sol piede. Nello stesso tempo era tornata la forza e la energia nei movimenti delle braccia tanto che potè riprendere il mestiere di calzolaio.

I dolori folgoranti e le varie parestesie cessarono quasi completamente.

Il fenomeno di Westphal rimase qual era.

I seguenti specchietti valgono a dimostrare come la forza dinamometrica negli arti superiori ed inferiori sia andata gradatamente aumentando.

Col dinamometro Collin.

GIORNO E MESE	Prima della seduta		Dopo la seduta	
	Mano destra	Mano sinistra	Mano destra	Mano sinistra
1 Marzo	30	18	28	15
5 »	30	20	28	17
8 »	31	20	29	18
12 »	32	21	31	18
17 »	34	23	34	21
22 »	35	20	35	21
25 »	34	25	34	24
2 Aprile	37	25	34	26
7 »	38	26	33	25
16 »	42	29	43	30
23 »	42	30	42	30
3 Maggio	43	32	40	30
7 »	44	34	41	31
17 »	46	34	45	35

Con gli arti inferiori.

MESE e GIORNO	Prima della seduta		Dopo la seduta	
	Piede destro	Piede sinistro	Piede destro	Piede sinistro
1 Marzo	Eleva a mala pena per 5 cm. un chil.	Solleva per qualche cm. un chil. per un momento.	Come prima.	Come prima.
8 »	Lo stesso peso solleva per 10 cm.	Solleva un chil. per tempo mag.	» »	» »
12 »	Per più tempo sostiene un chilogr.	Giunge ad elevarlo per 5 cm. dal suolo.	» »	» »
31 »	Eleva due chil. a 10 cm. dal suolo per 40 secondi.	Eleva un chil. a 10 cm. dal suolo per 40 secondi.	Sostiene i due chilogr. a 10 cm. per 45 secondi.	Eleva un chil. a 10 cm. per 40 secondi.
16 Aprile	Eleva i due chil. a 15 cm. per 65 secondi.	Eleva a 10 cm. i due chil. per 40 secondi.	Come prima, ma per 75 secondi.	Come prima, ma per 45 secondi.
28 »	Eleva i due chil. a 15 cm. per 75 secondi.	Eleva i due chil. a 10 cm. per 50 secondi.	Così come prima.	Così come prima, ma a 65 secondi.
17 Maggio	Eleva i due chil. a 15 cm. per 80 secondi.	Eleva i due chil. a 10 cm. per 70 secondi.	I due chilogr. li eleva a 15 cm. per 85 secondi.	I due chil. li eleva a 10 cm. per 70 secondi.

OSSERVAZIONE IV.

Iannini Pasquale da Napoli, di anni 58, celibe, marmista. È stato ricoverato nella Clinica il dì 11 Giugno di quest' anno. Nessuna notizia si ha sui precedenti familiari. Nell'anamnesi remota figurano malattie veneree. La malattia attuale rimonta a 18 mesi fa, quando incominciò a manifestarsi in lui debolezza negli arti inferiori e perdita involontaria delle urine. Da circa quindici giorni è divenuto impulsivo. Le funzioni psichiche sono notevolmente infiacchite.

Da solo egli non può reggersi in piedi, trema tutto e barcolla. L'andatura è fortemente atassica, ha bisogno di esser sorretto a braccia per poter camminare. Nella faccia di tanto in tanto si notano contrazioni fibrillari nei masseteri e nell'orbicolare delle labbra, così anche nella lingua è notevole un intenso tremore fibrillare. Negli arti superiori ed inferiori notansi larghe oscillazioni di tremore, che si accentuano nel cammino. La sensibilità tattile è conservata, la termica e la dolorifica vengono percepite come parestesie. Il senso muscolare è diminuito più negli arti inferiori. I riflessi rotulei sono aboliti.

Diario clinico-terapeutico. — Incominciò il Iannini la psico-ginnastica il 18 giugno con gli esercizî a letto.


Fig. 1.

Però, atteso lo indebolimento psichico, disperai sin dall'inizio del trattamento, tanto più che il potere percettivo e volitivo era quasi nullo. Cominciai col fargli compiere passivamente determinati movimenti e dopo undici giorni riuscii a prendere questa grafica del suo cammino perfettamente atassico (fig. 1).

Nessuna ulteriore miglioria mi fu dato rilevare.

Osservazione V.

De Filippo Carmine da Napoli di anni 42, venditore ambulante di cerini, ammogliato. Si è esposto sempre a cause reumatizzanti ed ha abitato case umide, si è contagiato di sifilide all'età di 17 anni, e 14 anni fa fu colpito da colpo apoplettico perdendo completamente la motilità nella metà destra. Guadagnò la motilità a poco a poco nel braccio, mentre nell'arto inferiore rimase la paralisi seguita da contrattura. Il suo procedere è paretico-spastico con l'arto destro che non può flettersi, il piede corrispondente è un po' varo-equino nel senso che la punta è rivolta in dentro e poggia nel camminare un poco sul margine esterno.

L'infermo cammina poggiandosi fortemente sul bastone e teme di perdere l'equilibrio se lo si priva di esso. La sensibilità tattile, termica e dolorifica in generale sono alterate negli arti inferiori, nel senso che vengono percepite come parestesie diverse.

Tali alterazioni sono più marcate nell'arto destro che nel sinistro. Negli arti superiori le varie sensibilità sono integre, vengono avvertite però a destra con un certo ritardo. Normale è la reazione elettrica.

I riflessi rotulei sono esagerati, più però quello di destra, dove esiste anche il clono del piede ed è spiccatissimo il riflesso del tendine di Achille. Esistono anche tremori fibrillari della lingua. La forza dinamometrica negli arti superiori è di 25 a destra e 27 a sinistra. Col piede destro l'infermo solleva da terra

per pochi secondi un chilogramma piegando a stento un poco il ginocchio, col sinistro invece solleva due chilogrramma a ginocchio piegato, ad una certa altezza, per 65 secondi.

Diario clinico-terapeutico. — Per lo spazio di due mesi, Febbraio e Marzo, il De Filippo segue inappuntabilmente la cura, entusiasta del nuovo metodo. Alternai gli esercizì a letto con quelli in piedi sin dall'inizio della cura. Gli ostacoli gravi, e furono molti, per bene compiere singoli movimenti, li vinsi dopo lungo tempo con pazienza ed assiduità.

Infatti l'impossibilità di compiere flessione, adduzione o abduzione per la contrattura inveterata, scomparve a poco a poco, e l'infermo, soddisfatto, affermava che non avrebbe immaginato giammai poter migliorare dopo 14 anni di malattia. Verso la fine del Febbraio egli poteva muovere relativamente bene il piede destro e flettere la gamba, l'andatura era di molto migliorata si che egli poteva fare ammeno del bastone. In seguito i movimenti di flessione della gamba destra si resero più estesi, ed anche il varismo in certo qual modo riuscì a correggersi. Le varie sensibilità anche gradatamente migliorarono.

Brevemente: I disturbi del cammino migliorarono, mentre la forza negli arti superiori ed inferiori andò gradualmente aumentando, come risulta dai seguenti specchietti.

Col dinamometro Collin.

GIORNO E MESE	Prima della seduta		Dopo la seduta	
	Mano destra	Mano sinistra	Mano destra	Mano sinistra
1 Febbraio	25	27		
5 »	26	27	27	28
10 »	26	28	28	28
15 »	27	27	28	29
19 »	25	28	28	29
22 »	28	27	30	30
26 »	28	28	30	30
3 Marzo	30	29	31	32
8 »	30	31	31	32
12 »	29	29	31	32
15 »	30	29	32	31
19 »	29	30	31	33
24 »	30	31	32	32
29 »	30	31	31	32

Con gli arti inferiori.

GIORNO e MESE	Prima della seduta		Dopo la seduta	
	Piede destro	Piede sinistro	Piede destro	Piede sinistro
1 Febb.	A mala pena può sollevare un chil. per pochi secondi.	Eleva due chil. a 3-4 cent. dal suolo per 65 secondi.		
5 »	Eleva un chilogr. a 5 cm. dal suolo per 20 secondi.	Eleva i due chil. a 7 cm. dal suolo per 60 secondi.	Eleva un chilogr. per minor tempo, ma a circa 7 cm.	Eleva i due chil. anche per minor tempo a 10 cm.
10 »	Eleva un chilogr. a 10 cm. dal suolo per 20 secondi, ma ondulando il piede.	Eleva due chil. a 12 cm. dal suolo per 75 sec senza ondulazioni.	Così come prima della seduta, ma per 18 secondi anche con ondulazioni.	Così come prima della seduta per 60 secondi.
15 »	Eleva un chilogr. a 10 cm. dal suolo per 30 secondi con minime oscillaz.	Eleva due chil. a circa 15 cm. per 80 secondi senza ondulazioni.	Eleva un chil. a 12 cm. dal suolo per 27 sec. con leggiere ondulaz.	Così come prima ed anche per 80 secondi.
19 »	Eleva due chil. a 5 cm. dal suolo per 25 sec. con oscillazioni.	Eleva due chil. a 15 cm. per 85 secondi senza ondulazioni.	Eleva due chil. a 7 cm. dal suolo per 20 sec. con qualche oscillaz.	Lo stesso come prima a a 15 cm. per 88 secondi.
22 »	Eleva due chil. a 10 cm. per 35 secondi con una sola ondulazione.	Eleva due chil. a 15 cm. per 80 secondi senza ondulazioni.	Eleva due chil. a 10 cm. per 25 secondi.	Eleva due chil. a 15 cm. per 85 secondi.
26 »	Eleva due chil. a 12 cm. per 40 secondi con oscillazioni.	Eleva due chil. a 15 cm. per 90 secondi senza ondulazioni.	Eleva due chil. a 10 cm. per 40 secondi con oscillazioni.	Eleva due chil. a 15 cm. per 88 secondi senza oscillazioni.
3 Marzo	Eleva due chil. a 12 cm. per 35 secondi senza ond.	Eleva due chil. a 18 cm. per 75 secondi senza oscillazioni.	Eleva due chil. a 10 cm. per 45 secondi con oscillazioni.	Eleva due chil. a 15 cm. per 85 secondi con oscillazioni.
8 »	Eleva due chil. a 10 cm. per 40 secondi con una oscillazione.	Eleva due chil. a 15 cm. per 90 secondi senza oscillazioni.	Eleva due chil. a 10 cm. per 45 secondi con leggieri oscillazioni.	Eleva due chil. a 15 cm. per 95 secondi.
12 »	Eleva due chil. a 10 cm. per 50 secondi senza oscillazioni.	Eleva due chil. a 15 cm. per 88 secondi senza oscillazioni.	Eleva due chil. a 10 cm. per 60 secondi con oscillazioni.	Eleva due chil. a 15 cm. per 90 secondi.
19 »	Eleva due chil. a 10 cm. per 48 secondi senza oscillazioni.	Eleva due chil. a 15 cm. per 85 secondi senza oscillazioni.	Eleva due chil a 10 cm. per 55 secondi con una oscillazione.	Eleva due chil. a 15 cm. per 80 secondi.
21 »	Eleva due chil. a 10 cm. per 55 secondi senza oscillazioni.	Eleva due chil. a 15 cm. per 80 secondi senza oscillazioni.	Eleva due chil. a 10 cm. pec 50 secondi con oscillazioni leggere.	Eleva due chil a 15 cm. per 100 secondi.

OSSERVAZIONE VI.

Angelo Pagano da Napoli, di anni 57, proprietario litografo, celibe. Esiste eredità nervosa in famiglia. Ha sofferto nella sua gioventù dolori articolari, e si è esposto ad ogni sorta di strapazzi. È di carattere irruente. Nel '96 fu colpito da colpo apoplettico e da consecutiva emiplegia a destra, due mesi dopo divenne cieco. Nello stato attuale l'infermo avverte un torpore marcatissimo nella metà destra del corpo ed un formicolio nel braccio dello stesso lato. A stento spinge avanti la gamba destra e non può compiere movimenti di sorta col braccio corrispondente, per cui è costretto servirsi esclusivamente del sinistro. La sensibilità tattile è molto indebolita a destra, più nell'arto superiore, quasi normale è nella metà sinistra. La sensibilità termica dolorifica e muscolare è anche diminuita a destra. Normale è la reazione elettrica. Il riflesso patellare è indebolito a destra. L'infermo può rimanersi solo su due piedi, gli è impossibile invece la stazione su di un solo. Nel procedere egli ha bisogno di poggiarsi sul bastone ed essere guidato, così cammina inceppato, spingendo con irregolarità la gamba destra, spesso strisciando il piede a terra. La forza dinamometrica a destra è 10, a sinistra 23. Solleva col piede destro a stento un chilogr. dal suolo per qualche cm. mentre col sinistro lo solleva a circa 10 cm.

Diario clinico-terapeutico. — Il Pagano rimase in cura per circa due mesi. Alternai gli esercizi a letto con quelli in piedi sin dall'inizio sia per gli arti superiori che inferiori. La miglioria fu progressiva, verso la fine del marzo l'infermo poteva fare a meno del bastone e poteva elevare la gamba senza strisciare il piede a terra, i movimenti del braccio erano divenuti più regolari, diminuite erano le varie parestesie. Alla fine di aprile anche il morale era molto sollevato a causa dell'inaspettato successo ottenuto. Anche la forza negli arti migliorò gradualmente così come rilevasi dai seguenti specchietti.

Col dinamometro Collin.

GIORNO E MESE	Prima della seduta		Dopo la seduta	
	Mano destra	Mano sinistra	Mano destra	Mano sinistra
3 Marzo	10	23		
5 »	10	23	11	24
10 »	12	24	14	24
15 »	11	24	12	25
19 »	14	25	15	24
22 »	15	24	15	25
26 »	18	25	16	26
31 »	21	28	20	27
2 Aprile	19	30	22	32
5 »	20	29	22	31
7 »	20	30	22	31
14 »	18	27	19	29
16 »	20	28	21	31
21 »	18	30	20	31
26 »	20	28	22	29

Con gli arti inferiori.

GIORNO e MESE	Prima della seduta		Dopo la seduta	
	Piede destro	Piede sinistro	Piede destro	Piede sinistro
3 Marzo	Eleva un chilogr. per qualche cm. dal suolo.	Eleva un chilogr. per 10 cent dal suolo.		
»	Eleva un chilogr. a 5 cm. dal suolo per 10 secondi.	Eleva un chilogr. a 10 cm. per 30 secondi.	Eleva un chilogr. a 3 cm. per 8 secondi.	Eleva un chilogr. a 10 cm. per 30 secondi.
10 »	Eleva un chilogr. a 5 cm. per 15 secondi.	Eleva un chilogr. a 10 cm per 35 secondi.	Eleva un chil. a 5 cm. per 12 secondi.	Eleva un chilogr. a 12 cm. per 30 secondi.
15 »	Eleva un chilogr. a 8 cm. per 20 secondi.	Eleva un chilogr. a 10 cm. per 35 secondi.	Eleva un chil. a 5 cm. per 18 secondi.	Eleva un chilogr. a 10 cm. per 28 secondi.
19 »	Eleva un chilogr. a 10 cm. per 25 condi.	Eleva un chilogr. a 15 cm. per 30 secondi.	Eleva un chil. a 7 cm. per 20 secondi.	Eleva un chilogr. a 15 cm. per 35 secondi.
22 »	Eleva due chil. a 5 cm. per 15 secondi.	Eleva due chil. a 15 cm. per 25 secondi.	Eleva due chil. a 7 cm. per 15 secondi.	Eleva due chil. a 10 cm. per 30 secondi.
26 »	Eleva due chil. a 10 cm per 15 secondi.	Eleva due chil. a 15 cm. per 30 secondi.	Eleva due chil. a 10 cm per 18 secondi.	Eleva due chil. a 15 cm. per 35 secondi.
31 »	Eleva due chil. a 10 cm. per 18 secondi.	Eleva due chil. a 15 cm. per 35 secondi.	Eleva due chil. a 10 cm. per 25 secondi.	Eleva due chil. a 15 cm. per 30 secondi.
2 Aprile	Eleva due chil. a 10 cm. per 22 secondi.	Eleva due chil. a 15 cm. per 30 secondi.	Eleva due chil. a 10 cm. per 25 secondi.	Eleva due chil. a 15 cm. per 35 secondi.
5 »	Eleva due chil. a 10 cm. per 26 secondi.	Eleva due chil a 15 cm. per 32 secondi.	Eleva due chilo. a 10 cm. per 28 secondi.	Eleva due chil. a 15 cm. per 4 secondi.
7 »	Eleva due chil. a 10 cm. per 25 secondi.	Eleva due chil a 18 cm. per 45 secondi.	Eleva due chil. a 12 cm. per 25 secondi.	Eleva due chil. a 15 cm. per 40 secondi.
14 »	Eleva due chil. a 10 cm. per 35 secondi.	Eleva due chil. a 18 cm. per 40 secondi.	Eleva due chilo. a 10 cm. per 30 secondi.	Eleva due chilo. a 15 cm. per 38 secondi.
16 »	Eleva due chil. a 12 cm. per 28 secondi.	Eleva due chil. a 20 cm. per 40 secondi.	Eleva due chil. a 12 cm. per 30 secondi.	Eleva due chil. a 15 cm. per 40 secondi.
21 »	Eleva due chil. a 12 cm. per 30 secondi.	Eleva due chil. a 15 cm. per 45 secondi.	Eleva due chil. a 12 cm per 35 secondi.	Eleva due chil. a 15 cm. per 42 secondi.
26 »	Eleva due chil. a 10 cm. per 30 secondi.	Eleva due chil. a 15 cm. per 40 secondi.	Eleva due chil. a 10 cm. per 30 secondi.	Eleva due chil. a 15 cm. per 45 secondi.

OSSERVAZIONE VII.

Vincenzo Lentino da Napoli di anni 60, facchino di dogana, ammogliato. Si è esposto sempre a cause reumatizzanti ed a grandi lavori di forza materiale, si è spesso ubriacato. Due volte fu colpito da apoplessia rimanendo emiplegico a sinistra. Alla paralisi flaccida seguì a poco a poco la contrattura degli arti. Attualmente l'antibraccio è in semiflessione sul braccio formando con esso nella massima estensione un angolo di 110 gradi. Nella flessione forzata, il pugno rimane discosto dalla clavicola per 15 cm. L'arto inferiore sinistro è rigido e sembra alquanto più breve dell'altro. Esiste ipotrofia dei muscoli sia nell'arto inferiore sinistro che nel superiore, è marcatissima nei muscoli della spalla. I movimenti di pronazione e supinazione della mano sono minimi, come pure quelli di adduzione del braccio col quale non si giunge mai a formare linea retta con la spalla, molto limitati sono anche i movimenti di elevazione dell'intero arto. Limitatissimi del pari sono i movimenti della gamba sulla coscia, sia in riguardo a flessione, che ad adduzione ed abduzione. Il piede non poggia totalmente a terra, ma solo con le dita e con parte della pianta, rimanendo sollevato il calcagno. L'andatura è zoppicante, l'infermo solleva in toto l'arto inferiore sinistro, che rimane sempre dietro od a livello del destro, mai è spinto innanzi. È impossibile la stazione su di un sol piede. La sensibilità tattile, termica e dolorifica è esaltata a sinistra, normale a destra. È accentuato il riflesso patellare di sinistra. Normale è la reazione elettrica. La forza dinamometrica a destra è 28, a sinistra 15. Col piede destro può sollevare benissimo un peso di due chilogr. dal suolo a 10 cm. per 40 secondi, con il sinistro, per la contrattura, a mala pena a gamba semiflessa può sollevare un chilogr. per qualche minuto.

Diario clinico terapeutico. — Per tre mesi mi segue il Lentino nel trattamento curativo, pur troppo diffidente, perchè asseriva aver praticato diverse cure, inclusa l'elettrica, senza alcun giovamento.

Però potetti procacciarmi la sua fiducia in pochi giorni grazie ai risultamenti favorevoli. Poco tempo durarono gli esercizi a letto e subito incominciai quelli in piedi, alternandoli di tanto in tanto con i primi e sempre iniziandoli passivamente. I risultati seguirono sempre sorprendenti, gradatamente venne a diminuirsi la contrattura nell'arto superiore, in modo che verso la fine del marzo la massima estensione dell'antibraccio sul braccio era di 120 gradi (guadagnati 10 gradi) alla metà dell'aprile di 130, verso la fine dello stesso mese era giunto a 145 e così sempre aumentando di grado in grado, ai 19 del maggio la massima estensione era di 180 gradi.

Nello stesso tempo l'infermo poteva benissimo portare la mano a pugno sulla clavicola della spalla corrispondente. I movimenti di

pronazione e supinazione dell'antibràccio, anche migliorarono, ma con più lentezza, così quelli di adduzione, di abduzione ed elevazione dello intero arto. Le dita della mano, con la relativa articolazione del polso, anche potevano in questo tempo compiere movimenti di perfetta flessione e successiva estensione. Anche gradualmente migliorarono i movimenti nell'arto inferiore. Così, sul principio del maggio, l'infermo poteva poggiare totalmente la pianta del piede a terra, incluso il calcagno, che era prima costantemente elevato. La deambulazione anche migliorò nel senso che la gamba sinistra potendo flettersi con maggiore facilità sulla coscia, era spinta con maggiore energia in avanti per ogni passo. Divenne possibile la stazione su di un sol piede, anche ad occhi chiusi. Le sensibilità varie migliorarono gradatamente, sino a che nel maggio non esisteva alcuna parestesia. La forza sì nelle braccia che nelle gambe andò aumentando progressivamente.

In breve: La psico-ginnastica ha dimostrato in questo infermo la sua massima efficacia se si tiene conto della età di esso, dello stato inveterato della contrattura, e degli insuccessi delle altre cure eseguite.

Col dinamometro Collin.

GIORNO E MESE	Prima della seduta		Dopo la seduta	
	Mano destra	Mano sinistra	Mano destra	Mano sinistra
15 Marzo	28	15		
17 »	28	15	28	15
22 »	27	16	29	17
29 »	28	18	29	19
5 Aprile	30	20	29	21
7 »	29	20	31	20
14 »	30	21	31	22
19 »	30	22	31	23
26 »	31	22	33	24
28 »	32	21	31	23
3 Maggio	30	22	30	23
5 »	31	22	33	22
10 »	30	23	31	24
17 »	34	25	35	23
24 »	33	25	32	26
26 »	31	27	34	28
41 »	32	25	33	27

Con gli arti inferiori.

GIORNO e MESE	Prima della seduta		Dopo la seduta	
	Piede destro	Piede sinistro	Piede destro	Piede sinistro
15 Marzo	Eleva due chilog. dal suolo all'altezza di 10 cm. per 40 secondi.	Eleva, senza piegare la gamba, tenendola così appena un poco flessa, un chilog. per un momento.		
17 »	Eleva i due chil. a 10 cm. dal suolo per 45 secondi.	Eleva, senza piegare la gamba, tenendola così appena un poco flessa, un chilog. per diversi secondi.	Eleva due chil. a 10 cm. dal suolo per 35 secondi.	Eleva un chilogr. a gamba a mala pena flessa per 5 secondi.
22 »	Eleva due chil. a 10 cm. per 50 secondi.	Eleva un chil. flettendo un poco più la gamba, sempre formando angolo molto ott. a 5 cm. per 7 secondi.	Eleva due chil. a 12 cm. per 45 secondi.	Eleva un chilogr. flettendo un poco la gamba così come prima della seduta a 5 cm. per 8 secondi.
29 »	Eleva due chilog. dal suolo a 10 cm. per 60 secondi.	Eleva un chilogr. flettendo la gamba a 5 cm. dal suolo per 10 secondi.	Eleva due chil. a 12 cm. dal suolo per 65 secondi.	Eleva un chilogr. come prima della seduta a 6 cm. per 15 secondi.
5 Aprile	Eleva due chil. a 12 cm. per 58 secondi.	Eleva flettendo la gamba da formare angolo ottuso, un chil. a 5 cm. per 14 secondi.	Eleva due chil. a 12 cm. per 65 secondi.	Eleva flettendo la gamba come prima della seduta, un chil. a 7 cm. per 18 secondi.
7 »	Eleva due chil. a 10 cm. per 65 secondi.	Eleva come l'altra volta un chil. a 7 cm. per 20 secondi.	Eleva due chilog. a 12 cm. per 70 secondi.	Eleva come prima della seduta un chil. a 10 cm. per 25 secondi.
14 »	Eleva due chil. a 15 cm. per 60 secondi.	Eleva due chilog. a 5 cm. per 10 secondi, flettendo molto di più la gamba sempre ad angolo ottuso.	Eleva due chil. a 15 cm. per 65 secondi.	Eleva due chil., così come prima della seduta a 5 cm. per 18 secon.
19 »	Eleva due chil. a 15 cm. per 70 secondi.	Eleva due chilog. flettendo anche di più la gamba, a 8 cm. per 20 secondi.	Eleva due chil. a 15 cm. per 70 secondi.	Eleva due chilog. come prima della seduta a 8 cm. per 20 secondi.
26 »	Eleva due chil. a 18 cm. per 68 secondi.	Eleva due chilog. giungendo a formare angolo retto la gamba con la coscia, a 8 cm. per 25 secondi.	Eleva due chil. a 15 cm. per 65 secondi.	Eleva due chilog. come prima della seduta a 8 cm. per 35 secondi.
3 Magg.	Eleva due chil. a 15 cm. per 70 secondi.	Eleva due chil. formando con la gamba angolo retto sulla coscia ad 8 cm. per 30 secondi.	Eleva due chil. a 15 cm per 65 secondi.	Eleva due chilog. come prima della seduta ad 8 cm. per 40 secondi.

Con gli arti inferiori.

GIORNO e MESE	Prima della seduta		Dopo la seduta	
	Piede destro	Piede sinistro	Piede destro	Piede sinistro
10 Magg.	Eleva due chil a 18 cm. per 75 secondi.	Eleva due chilog. formando angolo retto a 10 cm. per 50 secondi.	Eleva due chil. a 18 cm. per 80 secondi.	Eleva due chilog. come prima della seduta a 10 cm. per 50 secondi.
17 »	Eleva due chil. a 18 cm. per 75 secondi.	Eleva formando angolo retto a 10 cm, per 50 secondi i due chil.	Eleva due chil. a 18 cm. per 80 secondi.	Eleva due chilog. flettendo la gamba, a 12 cm. per 52 secondi.
24 »	Eleva due chil. a 18 cm. per 70 secondi.	Eleva due chilog. flettendo la gamba formando meno dell'ang. retto, a 12 cm per 45 secondi.	Eleva due chil. a 15 cm. per 80 secondi.	Eleva due chilog. come prima della seduta a 15 cm. per 58 secondi.
31 »	Eleva due chil. a 20 cm. per 85 secondi.	Eleva due chilog. formando con la gamba ang. meno del retto, a 15 cm. per 50 secondi.	Eleva due chil. a 18 cm. per 80 secondi.	Eleva due chil., come prima della seduta, a 15 cm. per 55 secondi.

Osservazione VIII.

Bernardina Di Marco, da Caiazzo, di anni 20, nubile, contadina. Si è esposta a cause reumatizzanti e spesso è stata colpita da febbri di natura reumatica. Un anno fa soffrì meningite acuta ed in seguito divenne completamente paralitica sia negli arti superiori che inferiori e perdette l'uso della favella. Dopo circa tre mesi incominciò a balbettare qualche parola, poscia mano mano potè muovere gli arti superiori, e dopo 5-6 mesi, in seguito a cura di bagni termo-minerali, alquanto anche gli arti inferiori. Ora il suo incedere è molto incerto, sempre però deve essere sorretta al braccio di una persona, poichè teme di cadere pur poggiandosi ad un bastone. Su due piedi può rimanere per qualche minuto sì ad occhi aperti che chiusi, però nota sempre una incertezza oscillatoria che in quest'ultimo caso aumenta, come pure quando unisce i piedi. Inceppamento maggiore notasi in tutta la metà destra. I riflessi patellari sono molto esagerati bilateralmente, come pure quelli del tendine di Achille, esiste anche il clono del piede. La sensibilità tattile a destra è attutita, a sinistra esaltata, la dolorifica e termica è normale; il senso muscolare è leggermente diminuito a destra; conservata è la nutrizione muscolare.

Normale è la reazione elettrica. La forza dinamometrica segna a destra 25 a sinistra 32. Col piede destro eleva un chilogr. per

qualche centim. dal suolo per 5 secondi, col sinistro eleva lo stesso chilogr. un poco più, per 10 secondi.

La diagnosi in clinica fu di paraplegia con emiparesi a destra, consecutiva a meningite cerebrale. Come localizzazione probabile si ammise aderenza delle meningi con la superficie cerebrale in corrispondenza della scissura interemisferica e propriamente verso la sede centrale degli arti inferiori.

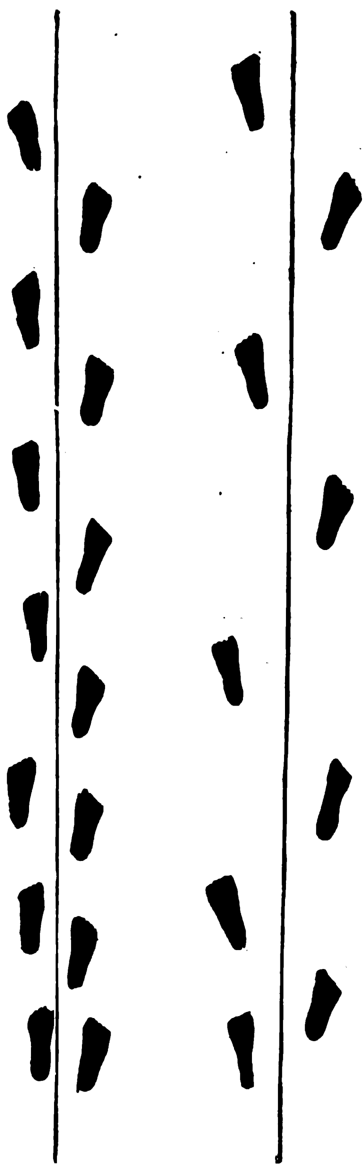


Fig. 2. Fig. 3.

Diario clinico-terapeutico. La De Marco incominciò la psico-ginnastica sin dal principio del Maggio. Anche nella giovanetta alternai gli esercizî a letto con quelli in piedi. A poco a poco quell'incertezza ed incoordinazione nei movimenti andarono eliminandosi. Per la deambulazione trovai maggiore ostacolo, così da principio sostenevo io stesso per le spalle la De Marco che camminava a passi lentissimi, molto brevi ed a piedi divaricati, ma un tantino convergenti, mentre le gambe vacillavano, in ispecie la destra. Verso la fine del Maggio, dopo venti giorni circa di simile trattamento curativo, presi la prima grafica del cammino. La deambulazione andò gradatamente sempre migliorando: l'inferma poteva voltarsi da sola, fare passi lunghi e rimanersi anche ritta a piedi ravvicinati.

Per gli arti superiori anche fu notevole la miglioria.

Come si vede dalle grafiche (fig. 2 e 3) in questa inferma, malgrado le gravi condizioni, pure s'ebbe un miglioramento relativo.

Col dinamometro Collin.

GIORNO E MESE	Prima della seduta		Dopo la seduta	
	Mano destra	Mano sinistra	Mano destra	Mano sinistra
12 Maggio	25	22		
14 »	26	30	26	32
19 »	28	32	28	33
21 »	29	34	28	35
28 »	29	34	29	35
2 Giugno	30	35	30	36
7 »	30	35	31	36
11 »	30	34	30	35
18 »	32	36	33	37
21 »	32	35	34	37
23 »	31	37	33	38
25 »	32	38	34	40

Con gli arti inferiori.

GIORNO e MESE	Prima della seduta		Dopo la seduta	
	Piede destro	Piede sinistro	Piede destro	Piede sinistro
12 Magg.	Eleva un chil. a qualche cm. per 5 secondi.	Eleva un chilogr a 5 cm. per 10 secondi.		
14 »	Eleva un chil. a 5 cm. per 15 secondi.	Eleva un chilogr. a 8 cm. per 25 secondi.	Eleva un chil. a 10 cm. per 20 secondi.	Eleva uu chil. a 15 cm. per 35 secondi.
19 »	Eleva un chilogr. a 10 cm. per 20 secondi.	Eleva un chilogr. a 15 cm. per 30 secondi.	Eleva un chil. a 10 cm. per 35 secondi.	Eleva un chil. a 18 cm. per 40 secondi.
21 »	Eleva due chil. a 10 cm. per 20 secondi.	Eleva due chil. a 15 cm. per 35 secondi.	Eleva due chil. a 10 cm. per 30 secondi.	Eleva due chil. a 18 cm. per 30 secondi.
28 »	Eleva due chil. a 15 cm. per 35 secondi.	Eleva due chil. a 20 cm. per 40 secondi.	Eleva due chil. a 15 cm. per 42 secondi.	Eleva due chil. a 20 cm. per 50 secondi.

GIORNO e MESE	Prima della seduta		Dopo la seduta	
	Piede destro	Piede sinistro	Piede destro	Piede sinistro
2 Giugno	Eleva due chil. a 25 cm per 40 secondi.	Eleva due chil. a 30 cm. per 50 secondi.	Eleva due chil. a 25 cm per 38 secondi.	Eleva due chil. a 30 cm. per 60 secondi.
7 »	Eleva due chil. a 30 cm. per 48 secondi.	Eleva due chil. a 30 cm. per 55 secondi.	Eleva due chil. a 30 cm. per 52 secondi.	Eleva due chil. a 30 cm. per 60 secondi.
11 »	Eleva due chil. a 30 cm. per 60 secondi.	Eleva due chil. a 30 cm. per 75 secondi.	Eleva due chil a 30 cm. per 65 secondi.	Eleva due chilog. a 30 cm. per 85 secondi.
18 »	Eleva due chil. a 30 cm. per 70 secondi.	Eleva due chilog. a 30 cm. per 80 secondi.	Eleva due chilog. a 30 cm. per 75 secondi.	Eleva due chilog. a 30 cm. per 95 secondi.
21 »	Eleva due chil. a 30 cm. per 90 secondi.	Eleva due chilog. a 30 cm. per 10 secondi.	Eleva due chilog. a 30 cm. per 98 secondi.	Eleva due chilog. a 30 cm. per 115 secondi.
25 »	Eleva due chil. a 30 cm. per 110 secondi.	Eleva due chilog. a 30 cm. per 120 secondi.	Eleva due chilog. a 30 cm. per 115	Eleva due chilog. a 30 cm. per 138 secondi.

Osservazione IX.

Cortesi Giulia da Bagnocavallo, di anni 62, coniugata. Dal 1881 trovasi ricoverata in questo Manicomio affetta da lipemania con delirio di persecuzione. Pur adattandosi al lavoro, è stata sempre loquace ed eccitabile per un nonnulla. Al 27 Aprile di quest'anno (1898) fu colpita da attacco apoplettico con consecutiva paralisi completa della metà destra.

Le condizioni psichiche di questa inferma non mi hanno permesso di trarre alcun giovamento dal trattamento di Fraenkel.

Osservazione X.

De Miro Ernesto, da Napoli, di anni 53, guardia municipale, ammogliato. Esiste labe nervosa ereditaria. Si è esposto sempre a cause reumatizzanti ed ha sofferto mali venerei nella sua gioventù. Nel Febbraio ultimo dietro colpo apoplettico si trovò paralitico nella metà destra, con contemporaneo disordine disartrico. Alla paralisi flaccida seguì una condizione spastica dei muscoli. Cammina con l'arto inferiore destro un po' rigido, sollevando a mala pena il piede dal suolo, il suo procedere è a scosse ed ha assoluto bisogno del bastone su cui si puntella, l'incertezza aumenta nei movimenti più complessi, come ad es. nel voltarsi. Con l'arto superiore destro compie tutti i movimenti con minore sicurezza che non a sinistra. La forza è anche diminuita a de-

stra. Le varie sensibilità sono normali. Esagerati sono i riflessi patellari ad ambo i lati.

Diario clinico-terapeutico. — Il De Miro incominciò il tratta-

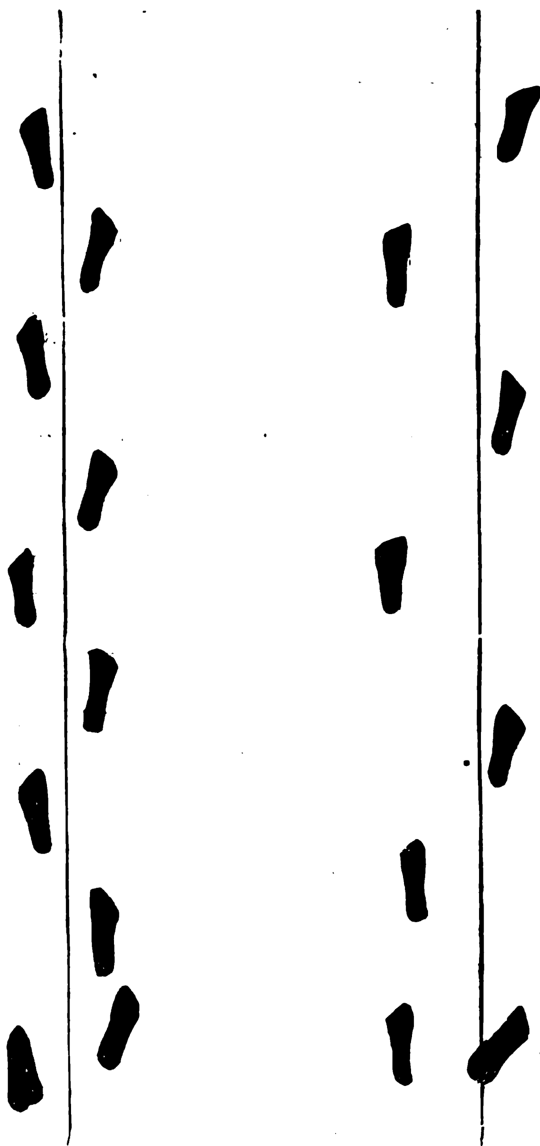


Fig. 4. Fig. 5.

mento curativo il 18 Giugno e la miglioria è stata sempre progressiva. Infatti alla metà del Luglio poteva fare ammeno del bastone nel procedere a passi lenti e piccoli, diminuita era la rigidezza dell'arto inferiore

destro, egli poteva piegare la gamba sulla coscia e questa sul bacino, movimenti prima molto stentati; diminuita era l'incertezza nel voltarsi. Con l'arto superiore anche molto guadagnò nella sveltezza e nella forza.

Riporto due grafiche del cammino (fig. 4 e 5) l'una presa il 20 Giugno, l'altra il 6 Luglio, le quali dimostrano, se non altro, la miglioria nel fare i passi più lunghi e regolari.

Col dinamometro Collin.

GIORNO E MESE	Prima della seduta		Dopo la seduta	
	Mano destra	Mano sinistra	Mano destra	Mano sinistra
18 Giugno	28	45	30	49
21 »	32	48	35	53
25 »	33	48	36	52
28 »	35	50	40	54
30 »	38	52	42	54
5 Luglio	41	55	46	58

Con gli arti inferiori.

GIORNO e MESE	Prima della seduta		Dopo la seduta	
	Piede destro	Piede sinistro	Piede destro	Piede sinistro
18 Giugno	Eleva per qualche cm. un chil. dal suolo tenendo poco flessa la gamba sulla coscia per 5 secondi.	Eleva due chilog. dal suolo all'altezza di 10 cm. per 35 secondi.	Così come prima della seduta.	Eleva due chilog. dal suolo all'altezza di 10 cm. per 40 secondi.
21 »	Eleva per 5 cm. un chil. dal suolo per 15 secondi ma con leggerissima flessione.	Eleva due chil. a 10 cm. per 45 secondi.	Eleva per 7 cm. un chilogr. per 20 secondi con minima flessione.	Eleva due chilog. dal suolo a 15 cm. per 50 secondi.
25 »	Eleva un chilogr. ad 8 cm. per 20 secondi, flettendo meno del normale la gamba sulla coscia.	Eleva due chil. a 12 cm. per 45 secondi.	Eleva un chil. a 10 cm. per 28 secondi.	Eleva due chilog. a 15 cm. per 55 secondi.
28 »	Eleva un chilogr. a 10 cm. per 38 secondi con lieve flessione.	Eleva due chil. a 12 cm. per 60 secondi.	Eleva un chil. a 10 cm. per 45 secondi.	Eleva due chilog. a 15 cm. per 75 secondi.
30 »	Eleva un chilogr. a 12 cm. per 35 secondi con lieve flessione.	Eleva due chil. a 12 cm. per 60 secondi.	Eleva un chil. a 15 cm. per 48 secondi.	Eleva due chilog. a 15 cm. per 70 secondi.
5 Luglio	Eleva due chilog. a 8 cm. per 30 secondi con lieve flessione.	Eleva due chil. a 15 cm. per 80 secondi.	Eleva due chilog. a 10 cm. per 42 secondi.	Eleva due chilog. a 15 cm. per 95 secondi.

CONCLUSIONI.

Ho riferito solamente di dieci infermi, in otto dei quali i miei studî hanno potuto rilevare in generale la bontà del trattamento di Frenkel. Di essi due soli, cioè il primo ed il quarto, furono schiettamente atassici. Nel quarto, essendo debolissimo o quasi nullo il fattore psichico-volitivo, non abbiamo potuto constatare nessun marcato risultato; nel primo invece il miglioramento dei sintomi è stato tale, che, potremmo definirlo una vera guarigione, se il riserbo, che ci siamo imposti in queste conclusioni, non ci consigliasse di attendere, per una tale affermativa, l'esperienza di nuove osservazioni. Certamente l'effetto utile è stato quale mai si osserva con qualsiasi altro trattamento. Il secondo e terzo dei nostri infermi pure tabetici, ma colpiti anche da emiplegia, risentirono i benevoli effetti del trattamento curativo e mi piace qui far notare come anche se manchi il sussidio della vista (caso 3.° della casuistica) basta al conseguimento della miglioria la sola energia volitiva.

Negli altri sei infermi trattossi puramente di emiplegia o emiparesi con o senza contrattura, per colpo apoplettico o per pregressa meningite, come ho riferito nella storia della giovanetta ventenne (8.ª della casuistica). In tutti questi i risultamenti furono anche soddisfacenti, eccetto nell'ultima donna ricoverata nel manicomio (9.ª della casuistica). Se varii infermi (Osservazioni 5.ª 6.ª 7.ª 8.ª 10.ª) si giovarono del trattamento di Frenkel fu perchè su essi potetti esercitare quella necessaria influenza morale, ed impormi alla loro piena fiducia, mentre, d'altra parte, la forza inibitrice della loro volontà poteva correggere e frenare, per così dire, quei disturbi marcatissimi, che ho descritto nelle singole storie. Nell'Oss. 4.° e 9.° della casuistica, questi mezzi non mi valsero, poichè mancava il fattore precipuo, che deve presiedere alla rieducazione dei movimenti, voglio dire il potere volitivo. In generale, come rilevasi dai singoli specchietti, la forza non solo è andata progressivamente aumentando sia negli arti superiori che inferiori ma ha presentato anche un sensibile aumento dopo ciascuna seduta, e ciò è stato costante in tutti gli ammalati.

In breve: dai miei studî posso trarne le seguenti conclusioni:

1.° L'utilità della *psico-ginnastica* nei tabetici constatata da altri autori, che se ne occuparono, è stata anche da me riconfermata.

2.° Ho trovato utilissimo in questi infermi, come coadiuvante a ripristinare la coordinazione muscolare il metodo dei pesi da sostenere sui piedi, per un tempo più o meno determinato ed in proporzione dello sforzo moderato di cui si mostrava capace ciascuno infermo.

3.° Questo metodo (dei pesi) mi è servito ancora a rilevare come la forza è andata progressivamente aumentando.

4.° Pel primo ho potuto affermare sperimentalmente, dietro consiglio del mio maestro Prof. L. Bianchi, che la *psico-ginnastica* può vantare alcuni benefici effetti anche nelle emiplegie recenti od antiche pure complicate a contratture.

5.° In questi infermi la forza negli arti superiori ed inferiori è andata sempre progressivamente aumentando.

6.° Ho rilevato in generale che dopo la seduta la forza suddetta aumenta leggermente.

7.° Sì nei tabetici, come negli emiplegici, pur mancando il sussidio della vista (cecità), la *psico-ginnastica* può influire ugualmente a determinare un notevole miglioramento.

8.° In tutti gli infermi si ebbe una relativa miglioria anche da parte della sensibilità.

9.° Il potere volitivo guida questo trattamento, senza di esso non se ne trae alcun giovamento, per cui ho creduto giusto sintetizzare il metodo del Frenkel nella denominazione di *Psico-ginnastica*.

RAZIONALITA' DEL METODO CURATIVO.

Il progresso anatomico e fisiologico ci permette oggi di valutare e e discutere la razionalità del metodo curativo. Sarebbe ozioso se volessi dimostrare tutte le controversie che mano mano sono sorte sugli studî del sistema nervoso, e come tante lacune solo col tempo e con l'assiduità dal Ranvier, al Golgi, al Ramon y Cajal, al Kolliker, Van Gehucten, Lenhossek, Bianchi, Colucci, Falcone, Breglia, ecc. sono state colmate, in modo che, oggi gran parte dei criterî clinici e patologici possono essere riportati alle incontestabili osservazioni di microscopia istologica.

Il fondamento fisiologico ed anatomico della coordinazione è basato su diversi e molteplici fattori. Come si sa il nostro sistema nervoso è costituito di neuroni di diverso grado di potenzialità, variabili anatomicamente secondo la sede, e le loro attribuzioni sono diverse secondo che trattasi di neuroni sensitivi o motorî. Tenuto conto della loro diversa dignità funzionale si desume che le elaborazioni diversificano secondo la costituzione di essi, e secondo che associazioni semplici o combinate intervengono come fattori di qualsiasi coordinazione sia essa motrice, psicomotrice o psichica.

In qualsiasi espressione volitiva oltre i neuroni puramente sensitivi o di moto, nel senso da formare il semplice arco diastaltico, vi sono stazioni ricettorie ed altre di rinforzo a diverso livello del midollo spinale, che successivamente, modificano e rinforzano sinergica-

mente l'onda nervosa prima di trasmetterla ai centri. Dimodo che, dato uno stimolo, si determina un'esplicazione di energie misurate, efficaci, armoniche in rapporto con il momento causale. Così se io ad es. voglio conoscere l'ora che segna il mio orologio, il solo atto volitivo di prenderlo dalla tasca implica una infinità complessa di fattori, nel senso che neuroni di diverso grado di potenzialità e funzione diversa, da quelli, che mi hanno dato l'impulso volitivo per osservare l'orologio, agli altri che hanno raccolto questo impulso volitivo e l'hanno esplicato come movimento efficace e coordinato, sono entrati successivamente in azione. Si sono dovute determinare delle modifiche le più complesse nelle diverse vie di conduzione, nei diversi neuroni di varia dignità funzionale prima del compimento di questo semplicissimo atto coordinato. Per la qual cosa bisogna ammettere come assioma, che, per quanto un atto volitivo possa sembrare semplice, è sempre il prodotto ultimo di una lunga serie di riflessi rinforzati nelle varie e complicate stazioni nervose, ed elaborazione di esperienze multiple e successive.

Ma come la coordinazione si evolve, come essa assurge a proporzioni così delicate? Qui fa d'uopo restringerci al nostro obbietto, riferendoci alla coordinazione motrice.

Uno sguardo alla vita psichica del bambino basta a convincerci pienamente come la coordinazione non è innata, ma è acquisita nel corso della vita ed a furia ed a misura dei nostri bisogni. È così che il bambino apprende a restarsi in piedi, a camminare, ecc. a compiere movimenti coordinati con le braccia, e via dicendo. E vi riesce solo in seguito alla educazione degli apparecchi motori, cioè dopo le formazioni di questi centri che li vigilano e li presiedono.

È pur vero che col tempo sembra che l'intervento volitivo non diriga la coordinazione di qualsiasi movimento, che con l'evolversi sembra spontaneo, primitivo, innato, ciò che non è punto vero poichè ad es., il bisogno di muoversi, il dover eseguire un lavoro, il vedere altri che camminano, le abitudini giornaliere, ecc. riescono appunto ad eccitare la volontà alla deambulazione con la formazione di quei centri o stazioni nervose di rinforzo, con tutta una serie di complesso lavorio per venire al fine stabilito.

Si dice ordinariamente che gli atti volontarî coll'abitudine divengono automatici, cioè si compiono senza il concorso impulsivo della volontà; ad. es., vogliamo condurci a tal sito per una strada percorsa le mille volte, ebbene, solo al principio della deambulazione si scorge un impulso volitivo, poi l'atto diviene abituale e noi intenti a leggere il giornale ci troviamo giunti al luogo prefisso senza saperne il come. Per quanto in questo esempio sembri che si abbia il massimo grado di automatismo, pure per esso concorrono un gran numero di stimoli, che appena si annunziano, quasi inavvertiti, nella coscienza e conducono alla esplicazione di un coordinato moto. Infatti l'individuo che

cammina, quasi senza avvedersene, riceve ad ogni istante la impressione della via sgombra e piana, della resistenza del suolo, della meta da raggiungere, ecc. e su questa impressione per puro riflesso sulle varie stazioni di centri, che sono integri, ne avviene che lo stimolo volitivo ha determinato una esplicazione di energia misurata, efficace armonica, e quindi, per puro riflesso psichico continua la deambulazione.

Così un bravo pianista esegue una difficile suonata conversando con gli astanti, quasi da sembrare che i suoi atti fossero automatici, ma se l'istrumento per poco non rende note all'unisono di ciò che egli pensa, perchè un tasto scorda, allora il pianista subito l'avverte: ciò ci dice che non era distratto, ma che solo la lunga esperienza, la elaborazione oramai sinergica ed abituale in quei neuroni che si erano già costituiti in tanti centri, sia collettori che di rinforzo, dipendenti gli uni dagli altri, ed il grado di evoluzione acquisita ci faceva sembrare l'atto puramente automatico.

Ciò posto da che deriva la incoordinazione in un individuo adulto, evoluto?

È facile renderci conto come un disordine funzionale, anche di un sol fattore, un difetto od un eccesso, od un pervertimento di funzione di un neurone o di una via conduttrice di un dato ordine, basta a provocare una incoordinazione che è la risultante da una parte della mancata od eccessiva funzione di una data serie di neuroni, in cui è avvenuto la lesione, dall'altra del disordinato funzionare di quelli che sono in dipendenza dei lesi.

La lesione di un gruppo di neuroni non solo modifica intimamente, come ho dimostrato, l'onda centripeta e l'onda centrifuga per la lesione intima esistente, ma fa sì che in seguito l'inerzia in cui si abbandona l'infermo per la sua incoordinazione, o l'assuefazione ad un'esplicazione disordinata di una data energia, riescono dannose per la nutrizione ed in genere per la vita di quei neuroni. Questi pur non essendo direttamente lesi, nondimeno entrano in azione in quella data energia incoordinata perchè essi rilevano e risentono lo stimolo anormale. E siccome l'euritmia funzionale, cioè l'attività singola e complessiva è una condizione essenziale della vitalità dell'elemento nervoso poichè in sostanza la funzione in un dato senso di uno o più elementi nervosi, la permanenza in essi del ricordo della funzione compiuta, si riassumono in un miglioramento nutritivo non temporaneo, nè di poco conto, ma bastevole a determinare una certa modificazione nel protoplasma, nel nucleo e nelle fibre, modificazione che rimane nella storia di quella tale funzionalità come uno dei fattori della coordinazione, ne avviene quindi per l'inerzia, nel caso di una qualsiasi lesione, una deficienza nutritiva in essi elementi, deficienza che si estende mano mano ai costituenti intimi dell'elemento nervoso, per cui riesce più dannosa. Di modo che disordini di funzionalità e disordini di nutrizione concorrono ad aumentare e rendere stabile l'incoordinazione.

Quante alterazioni istologiche non sono riconosciute, dipendenti esse dall'inerzia? Pur troppo sia esperimenti che malattie spontanee nell'uomo, han constatato, che, leso un centro di un dato ordine, vi sono lesioni dirette che si propagano in linea ascendente o discendente, ma vi sono lesioni di altri centri che non si determinano per una continuità di processo morboso, invece per la semplice mancata funzione. Così nel caso dell'atassia tabetica, in cui la lesione esiste in un dato ordine di fibre o di cellule spinali, per la coordinazione di un movimento muscolare, come ad es. nel camminare, si avrà un perturbamento nutritivo non solo nei centri immediati, dipendenti da quelli lesi, ma anche nei centri superiori in relazione alla mancata o disordinata funzione dei primi, come anzi ho dimostrato.

Uno studio molto ampio, fatto sul carattere istologico delle lesioni primarie e secondarie, ha portato ad una lunga serie di constatazioni che, se non hanno un valore definitivo, per quanto riguarda la designazione anatomica speciale, servono però a mostrare come le lesioni indirette dei centri, molto lontani a quelli primitivamente lesi, sieno dipendenti da quei disordini nutritivi o funzionali.

Nella tabe le alterazioni non solo riguardano le fibre ed i neuroni spinali sensitivi, ma osservazioni molteplici hanno dimostrato che lesioni esistono anche in tutti gli apparati centrali, quando il processo è durato molto tempo (Charcot, Leyden, Raymond, ecc.). Così anche per le esperimentazioni fatte con la recisione dei nervi, in quello ottico, p.es. (Gudden, Monokow, Colucci, ecc.) si hanno, non solo lesioni nelle più immediate stazioni in cui ha origine il nervo ottico, (talamo ottico, corpo genicolato esterno), ma vi sono lesioni consecutive che riguardano la corteccia e che procedono non in linea ascendente, ma discendente. Queste ultime lesioni sono quelle dovute ad un insieme di disturbi che noi diciamo da inerzia.

Esse sono di vario grado a secondo del grado dell' inerzia, della durata della malattia, e della natura del processo morboso, come riferiscono i suaccennati autori. Da ciò risulta chiaro che, per rapporto a gravezza di carattere isto-patologico, queste lesioni da inerzia siano meno gravi e molto più lente di quelle che si determinano nei neuroni direttamente lesi, cioè dove proprio ha sede il primitivo disturbo, quindi, anche quando noi non possiamo influire su questo processo principale, possiamo rivolgere la nostra attenzione a quegli altri processi morbosi (secondarî) onde evitare o modificare gli effetti dannosi dell' inerzia funzionale, con tutti i disturbi che vi si riferiscono.

Ed ora ritorniamo al nostro obbietto.

Ho dimostrato come il fattore psichico nella coordinazione del movimento utilizza le varie sensazioni, e disciplina, nelle varie stazioni sottoposte, le singole energie per una data finalità, nel caso nostro, per la deambulazione coordinata, perchè è esso, per così dire, autocrata di tutti i centri inferiori per il gran numero di neuroni di

vario ordine, che sono deputati ad una data coordinazione e per le larghe associazioni di ciascuno di questi neuroni che esplica la sua azione sempre in un campo molto più vasto di quello che non apparisca a prima vista.

Ciò posto, è chiaro come una cura, che si rivolge al fattore psichico, è puramente razionale in quanto che si ricorre all' elemento principale della coordinazione, all'elemento, che ha nelle sue dipendenze un più largo numero di neuroni più o meno evoluti secondo che questa o quell'altra funzione si è svolta a preferenza in alcune stazioni nervose più che in altre. Questo intervento più energico del fattore psichico, cioè di un neurone di più elevata dignità funzionale, può riordinare quella coordinazione sia rinforzando l'azione di neuroni suppletorii, repristinando novelle vie, sia determinando una miglioria nutritiva in quei casi in cui la lesione è iniziale, e nell'un caso e nell'altro impedire l'inerzia funzionale.

Come ora spiegarci i risultamenti ottenuti negli altri ammalati, di quelli cioè colpiti da emiplegia, ecc. per colpo apoplettico?

Sarò breve, poichè posso in parte riferirmi a ciò che dianzi ho dimostrato. Poichè questo metodo curativo richiama principalmente le energie volitive è naturale che gli effetti non possono essere quali si ottengono quando si tratta, come nella tabe, di un processo più localizzato.

Negli emiplegici la lesione è cerebrale, quindi sono lesi i centri che maggiormente risentono l'influsso della volontà, e che rispetto ai centri inferiori occupano una gerarchia di un ordine più elevato, cioè rappresentano i fattori più elevati della coordinazione motrice e psichica.

È noto che, per quanto possa essere limitata la lesione cerebrale, pure gli sconcerti psichichi generali sono sempre più estesi di quanto non si riferiscono ai centri lesi.

Questi disordini si compendiano in un generale infiacchimento della personalità, in una minore forza di percezione, in un difetto di associazione ideativa, in una minore vigoria di giudizio, in generale in un affievolimento della volontà e del carattere. Agli emiplegici, quindi, fa difetto uno degli elementi essenziali, che può agire favorevolmente in questa cura. Pure se da una parte queste sfavorevoli condizioni si mettono in relazione con i risultati favorevoli ottenuti, e certamente superiori a quelli che si sarebbero ottenuti o lasciando gl'infermi abbandonati a loro stessi, o praticando altro intervento terapeutico, si può venire alla considerazione che questa cura ha un'influenza assai complessa su tutto il ststema nervoso.

Questi benefici effetti nella emiplegia si possono compendiare nei seguenti termini:

1.° Nelle lesioni cerebrali, da cui dipendono i fenomeni emiplegici, non si ha una totale distruzione degli elementi nervosi depu-

tati a quella data funzionalità, ma restano non lesi parecchi neuroni alla cui energia può rivolgersi la cura.

2.° La innervazione di ciascun lato non è assolutamente incrociata, E poichè nell'emiplegia la lesione è unilaterale, la cura può rivolgersi a richiamare in una più energica attività i neuroni dell'emisfero dello stesso lato della lesione (van Gehuchten).

3.° Per quanto non ben determinato, pure nelle linee generali si conosce che il cervelletto è un grande centro di coordinazione ed un forte elemento di rinforzo per le funzioni motrici: non è impossibile perciò che la cura possa richiamare in attività questa potenzialità cerebellare.

4.° Bisogna considerare che il cervello ha larghe aree di sviluppo, vi sono gli strati granulosi che in sostanza non significano se non elementi che possono subire un'ulteriore evoluzione (Bianchi) quindi è sulle prime e su questi ultimi che la cura può avere un utile intervento.

5.° Per la innervazione e coordinazione di una data funzionalità noi abbiamo, come si è detto, centri di una diversa dignità funzionale, di un valore fisiologico molto diverso, quindi non è difficile supporre che centri e vie di un ordine inferiore, richiamati dalla cura ad una maggiore attività possano finire col divenire centri di una elaborazione più elevata, rispetto a quelli che prima rappresentavano.

6.° Tutto quanto è stato detto a proposito dei danni che l'inerzia produce negli elementi nervosi è applicabile anche per gli emiplegici, i quali, scoraggiati dai primi insuccessi per eseguire un dato movimento, finiscono col rinunziarvi e con l'adibire il lato sano, e fanno perciò una maggiore educazione di questo, ma peggiorano le condizioni del lato offeso.

Sono contento che il mio venerato ed il illustre maestro Professore L. Bianchi, a cui mi sento legato della maggiore gratitudine, mi abbia offerto l'opportunità di questo contributo di terapia per alcuni ordini di malattie, nelle quali il medico e l'infermo d'ordinario sono presi dallo sconforto di fronte a qualsiasi trattamento.

Per quanto grandi i progressi che la ricerca anatomo patologica ha dato alla conoscenza di tanti quadri morbosi, essi forse hanno in parte contribuito a mettere in seconda linea i tentativi d'intervento che prima, con una minore nozione scentifica, ma con maggior fede, sia pure empirica, erano più frequenti, e non di rado ci hanno dato effetti che anche tutte le ulteriori indagini hanno dovuto confermare ed hanno potuto meglio spiegare.

Il Frenkel, mi pare, possa essere ben lieto di aver messo innanzi il suo metodo curativo, alla concezione del quale non lo ha guidato

un tentativo empirico, e non lo ha sfiduciato la nozione scientifica sulla natura dei processi, nei quali egli impiegava la sua cura.

Gli effetti giovevoli ottenuti da noi negli emiplegici, ecc., le ragioni che abbiamo creduto stiano a base di quei miglioramenti, incoraggiano a mantenere questo metodo curativo per un più largo e vario impiego.

Per sentita riconoscenza ho il dovere di ringraziare i Coadiutori della Clinica Prof. C. Colucci e Prof. V. Capriati, che mi furono sempre larghi di consigli.

**Istituto psichiatrico della R. Università di Napoli
diretto dal prof. L. BIANCHI**

AUTOINTOSSICAZIONI ED EPILESSIA

PEL

Dott. LUIGI FERRANNINI

Sunto della tesi di laurea.

È ormai universalmente riconosciuto che quando una qualunque fase del ricambio materiale, dall'introduzione degli alimenti alla loro graduale trasformazione e all'eliminazione degli ultimi residui, sia alterata, viene a trovarsi nell'organismo una quantità insolita di prodotti tossici, che costituiscono l'auto-intossicazione. Questi tossici raggiungono e disordinano i varî apparecchi; ma sopratutto aggrediscono gli elementi nervosi centrali, determinando svariate forme di nevrosi e psicosi funzionali, che ricordano assai bene la sintomatologia degli avvelenamenti, e che finora erano insufficientemente spiegate con le vecchie teorie patogenetiche ed etiologiche.

L'epilessia forse, per il suo carattere accessionale, è, tra le nevrosi, quella che meno si adattava a questa teoria; mentre l'ipotesi di un veleno, progressivamente accumulantesi o periodicamente formantesi nell'organismo, e che agendo in un soggetto predisposto possa determinare la convulsione epilettica, è tale da sedurre la mente degli studiosi: e numerosi sperimentatori per ciò hanno rivolto in questi ultimi tempi le loro ricerche sul ricambio degli epilettici e specialmente sulle urine, che sono l'indice più fedele del ricambio.

Di tutto questo poco o nulla si conosceva dieci anni fa. Möbius (1881), Müller (1885) avevano notato in generale qualche relazione tra malattie nervose, disturbi dell'attività digerente e discrasie. Michel (1885) Turner (1885), Köppen avevano osservato nelle lesioni nervose centrali senza alterazioni cardio-renali un'albuminuria transitoria che cedeva alla cura dell'affezione principale. Iaksch aveva fatto rilevare un rap-

porto tra epilessia ed acetonuria, Baginsky tra eclampsia ed acetonuria, mentre Loehr riferiva costantemente l'acetonuria all'inanizione.

Nel 188 ; Haig osservava che l' attacco epilettico si accompagna sempre a copiosa secrezione di acido urico e affacciava l' ipotesi che esso fosse dovuto ad un'uricemia.

Il Rivano nel 1889 notava che negli accessi epilettici e negli attacchi vertiginosi aumenta costantemente l'eliminazione dell'urea, dell'acido solforico e dei fosfati terrosi, mentre è incostante e minimo l'aumento dei fosfati alcalini. Lo stesso anno Deny e Chouppe comunicavano alla società di Biologia le prime ricerche sulla tossicità delle urine nell'epilessia; essi in 10 casi su 13 avevano trovato un grado di tossicità normale, mentre negli altri tre vi era ipertossicità con scarsa diuresi e fermentazione ammoniacale; essi non parlavano di differenze tra urine pre- e post-parossistiche.

Nel 1890 Cristiani trovava che l'urea, l'acido fosforico e la densità dell'urina aumentano dopo gli accessi epilettici e durante gli accessi di equivalenti psichici senza precedenza di attacco convulsivo. ma con agitazione. Contemporaneamente Iohnson Smyth confermava l'aumento dell'acido urico e dell'acido fosforico negli attacchi epilettici; e Féré trovava ipotossiche le urine post-parossistiche e ipertossiche le preparossistiche.

De Boech e Slosse nel 1891 dimostravano che l'acetonuria dipende dall'inanizione e non è in rapporto con le condizioni psichiche. Nello stesso anno Haig ribadiva la sua teoria dell'uricemia dimostrando che l'acido urico diminuisce nell'urina prima della convulsione e cresce durante il parossismo.

Nel 1892 Gilles de la Tourette riferiva che nell'accesso di epilessia parziale organica e nell'epilessia vera aumentano nell' urina i residui fissi, l'urea ed i fosfati, che invece diminuiscono nell'epilessia parziale isterica. Lailler confermava le conclusioni di De Boech e Slosse quanto all'acetonuria. Mairet e Bosc trovavano leggermente aumentata la tossicità delle urine nei periodi di agitazione delle malattie nervose; mentre Weil e Dubois dimostravano che negli ammalati di mente le urine sono sempre ipotossiche. Marzocchi, studiando l'acido urico nelle forme di depressione mentale, si associava per l'epilessia all'ipotesi di Haig. Sempre nel 1892 Voisin e Péron dimostravano l'albuminuria parossistica negli epilettici, l'ipertossicità delle urine emesse prima e durante gli accessi, e l'ipotossicità di quelle emesse dopo. Il Marro iniettando nelle rane gli estratti d'urina di due epilettici in periodo di convulsioni quasi quotidiane, osservava fenomeni tossici che egli attribuiva alla pepto-toxina; ma dalle sue esperienze niente si può dedurre quanto alle variazioni della tossicità. Il D'Abundo dimostrava che il sangue degli epilettici è ipotossico ma convulsivante, ed aggiungeva che nel periodo consecutivo all'attacco predomina la diminuzione della tossicità. Herter e Smith rilevavano un nesso stretto tra putrefazione intestinale e scoppio

di convulsioni epilettiche. Tarnier e Chambrelent trovavano ipotossiche le urine ed ipertossico il siero di sangue di due ammalate di eclampsia puerperale. Tamburini e Vassale dichiaravano al VII congresso della società freniatrica italiana di non aver avuto risultati costanti dallo studio della tossicità urinaria negli epilettici. Brugia, studiando l'urina in natura e gli estratti, stabiliva in generale che nelle psicosi periodiche la tossicità delle urine si conforma allo stato delle condizioni mentali; che nelle forme di depressione (malinconia, stato stuporoso post-epilettico, ecc.) la tossicità aumenta, mentre diminuisce nelle forme di esaltazione (mania, delirio epilettico espansivo, ecc.); che le urine emesse negli stati maniacali sono più ricche di urea e di principî solidi, mentre quelle emesse nelle forme di depressione sono più ricche in sali potassici. Il Brugia riusciva infine a dimostrare che l'urea ha scarsa importanza nella tossicità urinaria, alla quale in massima parte contribuirebbero le leucomaine e i sali potassici.

Nel 1893 il Chiaruttini nella clinica del Di Giovanni studiava le ptomaine nelle nevrosi accessionali e trovava che la tossicità è maggiore durante gli accessi e in prossimità di essi, mentre è minore negli intervalli. L'importanza che assumeva lo studio delle autointossicazioni negli ammalati di mente induceva i nevrologi e gli alienisti frances a porre questo tema al loro V congresso tenuto a La Rochelle nel 1893. Il soggetto, in base alla maggior parte dei lavori allora pubblicati, fu splendidamente trattato dai relatori Régis e Chevalier-Lavaure e la discussione fu ampia e proficua per opera di Ballet, Bordas, Roubinovitch, Séglas, Michaud, Mabille, Collin, Voisin e Petit. Il Voisin, portando un contributo personale all'argomento, dimostrava che nelle crisi in serie v'è ipotossicità nel periodo prodromico, poi la tossicità tende a raggiungere il grado normale e alla fine della serie l'urina tende all'ipertossicità; nello stato fuori parossismo prevale l'ipotossicità.

Stefani nel 1894 osservava che nelle nevrosi accessionali cresce il peso specifico delle urine ad ogni periodo episodico. Il Pierret al congresso internazionale di Roma faceva notare come le auto-intossicazioni spiegano un potere straordinario nel provocar paralisi, convulsioni e disordini mentali. Lo Smidt insisteva anche lui, a proposito di una serie di 24 ammalati, sulla relazione tra diatesi urica e nevrosi. Rossi studiava la creatinina nei tessuti degli epilettici. Mirto comunicava nello stesso anno alla R. Accademia di scienze mediche di Palermo i risultati di alcune sue ricerche sulla tossicità delle urine negli epilettici, e concludeva che nella frenosi epilettica il grado della tossicità è molto elevato, ma senza alcun rapporto con l'insorgere o meno delle convulsioni. W. A. Evans all'Accademia di medicina di Chicago riferiva i risultati delle sue esperienze dicendo che gli effetti urotossici delle urine degli epilettici riproducono lo stato della malattia durante il quale l'urina fu raccolta, e concludeva affermando che l'epilessia è una malattia da alterato ricambio.

Il Voisin riprendeva il quesito nel 1895 assieme a Pétit; questi due autori considerano un'epilessia generale riflessa e un'epilessia generale da autointossicazione; in quest'ultima l'urina durante l'accesso o poco prima è ipotossica, mentre è ipertossica dopo l'accesso: la tossicità sarebbe in relazione con disturbi gastrici. Il Lui sosteneva che nelle malattie mentali, tantonelle fasi di eccitamento che in quelle di depressione, diminuiscono il volume dell'urina, l'urea e il fosforo, cresce la densità dell'urina; a conclusioni pressochè identiche veniva Stefani. Il Toy riscontrava spesso la glucosuria transitoria nelle psicosi. Massaut aveva risultati poco costanti dallo studio della tossicità urinaria in certe forme di pazzia: tra i suoi ammalati v'era una donna con epilessia psichica, e per essa il Massaut accetta le conclusioni formulate da Voisin. Dotto trovava l'urina emessa nei periodi di esaltamento più tossica di quella emessa nei periodi di depressione.

Siegmund (1896) trovava la glucosuria nel 7,4 % degli epilettici. Hamilton contemporaneamente osservava che gli attacchi epilettici sono in diretta relazione con i processi di putrefazione. Agostini dimostrava che il ricambio materiale dell'epilettico è rallentato: nel periodo prodromico dell'accesso l'eliminazione delle sostanze azotate è più scarsa; dopo un accesso motorio violento aumenta nell'urina la densità, l'acidità, e tutti i principi regressivi del ricambio eccetto i cloruri; dopo un attacco di piccolo male aumentano sensibilmente i fosfati massime i terrosi; nessuno dei principi abnormi che appaiono con l'accesso è costante; il grado di tossicità in genere è elevato, ma più elevato durante gli accessi e nel periodo che immediatamente li precede o li sussegue; esso è in stretta relazione con i disordini gastro-enterici ed è dovuto a sostanze non ben definite che dànno le reazioni generali delle leucomaine. Stefani in alcune esperienze sommariamente comunicate al IX congresso della società freniatrica italiana, ha studiato l'azione biologica delle urine di 20 psicopatici, tra cui non pare fossero compresi epilettici; ha trovato variabile il grado di tossicità.

Il Bleile nel 1897 ha studiato dal punto di vista chimico e biologico le urine di 12 epilettici ed è venuto alle seguenti conclusioni: negli attacchi epilettici non v'è una variazione definita della quantità dell'urina e del suo peso specifico; per lo più sono aumentati i fosfati massime gli alcalini; raramente è aumentato l'indicano che per lo più è assente o diminuito e spesso è normale; sono diminuiti i solfati eterei e i preformati; l'urea ordinariamente è al disotto della norma, nel giorno consecutivo all'attacco 17 volte era aumentata, 21 diminuita, 5 volte non alterata: nessun rapporto corre tra acido urico ed accessi epilettici; in tutti i casi meno uno l'escrezione dell'acido urico abitualmente era piuttosto bassa, nel giorno antecedente all'attacco 16 volte s'è avuta una cifra più alta e 14 una più bassa, nel giorno consecutivo all'attacco 16 volte una cifra più alta e 11 una più bassa. Quanto alla tossicità Bleile ha osservato fenomeni più gravi iniettando nelle

vene le urine post-parossistiche, ma non ha avuto risultati molto costanti. Orlandi in un caso di epilessia jacksoniana ha trovato ipertossicità delle urine in rapporto con gli attacchi epilettici; v'era contemporaneamente acetonuria, ma egli dimostra come la tossicità non possa attribuirsi all'acetone. Cabitto ha studiato il sudore degli epilettici ed ha trovato che ne aumenta la tossicità con l'avvicinarsi degli accessi e perdura così fino al periodo post-parossistico; fuori l'accesso la tossicità è normale. Pellegrini ha trovato ipertossiche le urine degli epilettici e ne attribuisce l'ipertossicità all'indossilsolfato potassico che vi abbonda; non ha ricercato il rapporto tra tossicità ed accessi. Teeter ha osservato che negli epilettici l'urea aumenta nel sangue in rapporto con i parossismi, ed ha attribuito all'urea l'azione tossica ed epilettogena. Krainsky ha detto che l'epilessia è dovuta ad un'ammoniemia, ossia ad un eccesso nel sangue di urea trasformata in carbamato di ammonio.

In quest'anno Alessi ha visto crescere l'eliminazione dell'acido urico per le urine dopo l'accesso convulsivo, ed ha trovato l'aumento maggiore quando il periodo convulsivo era più lungo. Il Biernacki ultimamente scriveva che le nevrosi funzionali in generale non costituiscono affezioni primarie del sistema nervoso centrale, sibbene sindromi secondarie occorrenti per disordini primarî che agiscono sul sistema nervoso e per la natura son da riferirsi all'artritismo. Mavrojannis trova che nell'epilessia il sudore non ha proprietà tossiche e convulsivanti intense. L. W. Weber convalida con osservazioni cliniche la teoria delle intossicazioni. Ballet in una recentissima lezione clinica, illustrando due casi, dice che l'epilessia ha come causa efficiente le lesioni cerebrali e come cause occasionali le intossicazioni.

Senza far per nulla parola di tutti quelli (Kellog, Saint-John Bullen, Marinesco e Sérieux, Gowers, Rivière, De Bechterew, Kowalewsky, Galçeran, Faure, Santenoise, Benda, ecc.) che si sono occupati solo accademicamente della quistione, mi son limitato a riferire appena le conclusioni principali, alle quali son venuti i vari sperimentatori. Quanta diversità di vedute, quanta diversità di pareri e di risultati! Mi riescirebbe forse assai difficile indicare due autori che si siano trovati perfettamente d'accordo. I più ammettono che qualche cosa di tossico ci sia nella patogenesi dell'epilessia; lo dimostrano all'evidenza quei casi (Klippel, Massalongo, Zacchi, Cristiani, Massaro, Lépine, Ferrarini, Ballet, ecc.) in cui l'origine tossica è indiscutibile. Il nodo della questione però sta nel precisare il rapporto che passa tra intossicazione ed epilessia.

A me pare che sia bene, per risolvere il problema, studiare a preferenza l'urina che, come diceva il Bouchard, è l'indice più fedele del ricambio.

Posto come primo quesito, la tossicità delle urine degli epilettici, v'ha chi vi riscontra un rapporto con gli accessi e chi non ve ne r-

scontra alcuno, e tra i primi v'è chi stabilisce il rapporto in un senso e chi in un altro. M'è sembrato importante assodare anzitutto questo punto della quistione.

Nessuno, o quasi nessuno, degli sperimentatori s'è proposto di seguire per un certo periodo lo stesso ammalato per osservare la variazione degli effetti biologici prodotti dalle urine emesse giorno per giorno. Tutti si son contentati di esaminare una o due volte le urine di varî ammalati che si trovavano in diversi periodi del male. Io ho voluto studiare piuttosto pochi ammalati, ma ognuno per un tempo che comprendesse almeno un paio di attacchi convulsivi. Ho scelto i soggetti sempre tra quelli che presentavano una forma pura di epilessia senza che vi si accompagnassero altri disordini e specialmente senza che vi fosse nell'anamnesi alcun sospetto di malattie del ricambio. Durante il periodo delle esperienze ho fatto seguir loro una dieta comune ed uniforme, e ho fatto sospendere ogni cura. Mi proponevo di raccogliere tutta l'urina di 24 ore per determinare la tossicità della giornata ed il coefficente urotossico; ma qui ho trovato il maggior intoppo. Chi non ha trattato molto da vicino gli epilettici non potrà mai figurarsi come ciò sia difficile; spesso essi perdono involontariamente le urine durante gli attacchi e nello stato stuporoso che consegue, ma spesso anche urinano alla chetichella per il semplice gusto di farvi dispetto. Ho dovuto così contentarmi di raccogliere le urine come e quando loro talentava; cercando però di averne sempre 2-4 ore dopo un accesso. Questa circostanza forse mi ha giovato per il fatto che più d'una volta m'è capitato così di avere dell'urina emessa nell'imminenza di un attacco, ma mi ha fatto cadere in un appunto che io credo si possa fare a tutti gli altri sperimentatori, quanto al criterio del peso specifico. Tutti quelli che hanno studiato la tossicità dell'urina hanno tenuto più o meno a ridurla sempre allo stesso peso specifico; ora a me pare che questo sia un errore. A me pare che a far variare il peso specifico dell'urina concorra una quantità di principî conici, la cui varia eliminazione fa elevare od abbassare il peso dell'urina; se ora artificialmente si riducono le urine allo stesso peso specifico, si viene precisamente ad alterare quella variazione di costituzione che si vuole studiare. Se io avessi potuto avere ogni giorno esattamente tutta l'urina che l'ammalato emetteva, non avrei mai fatta la riduzione allo stesso peso specifico. Ma costretto a servirmi di porzioni di urine non emesse sempre nelle identiche condizioni, non ho potuto iniettarle tal quali, perchè non potevo calcolare di quanto il loro peso specifico sarebbe stato modificato dall'altra urina emessa nel resto del giorno. Così ho fatto sempre la riduzione del peso a 1010 determinando con un semplice calcolo volta per volta la variazione della quantità di urina da iniettare per mantener costante il peso specifico di 1010. M'è sembrato questo un mezzo più semplice e più esatto,

giacchè la riduzione allo stesso peso specifico fatta diluendo le urine più pesanti e condensando le più leggiere a me pare assai poco sicura. La condensazione, anche se fatta a bagno-maria, fa perdere una certa quantità di principii chimici, massime aromatici: ed è stata questa la ragione per cui non ho usato urine concentrate, ciò che sarebbe stato assai più comodo. La diluizione poi delle urine più pesanti se fatta con acqua comune viene a modificare la composizione chimica del liquido da iniettare: se fatta con acqua distillata viene a modificare le proprietà biologiche, giacchè è nota oramai l'azione deleteria che l'acqua distillata esercita sul protoplasma. — L' urina è stata sempre sterilizzata nella stufa a vapore per 30 minuti. — Quanto alla tecnica delle iniezioni, gli sperimentatori ne hanno quasi ognuno una propria. Io ho preferito inettare le urine in natura e non gli estratti, perchè volevo determinare l'azione complessiva di tutte le sostanze che passano per il rene, e non di questa o quella, che del resto, sia detto tra parentesi, mal si riesce ad isolare con gli estratti. Molti, compreso il Bouchard, hanno fatto le iniezioni nelle vene. A parte le difficoltà di tecnica — e quindi gli errori — data la poca capacità e resistenza delle vene auricolari dei nostri conigli a confronto di quelli di paesi più settentrionali, che si prestano meglio alle iniezioni endovenose, si può fare un'obbiezione che certamente ha il suo valore. Un coniglio in media pesa 900-1200 gr., ha quindi una quantità di sangue variabile tra 44 e 59 gr. ($^1/_{20}$, del peso del corpo secondo Weckler): a questo coniglio bisognerebbe iniettare nelle vene una quantità di liquido che oscilla tra 45 e 60 gr., si verrebbe cioè in pochi minuti a raddoppiare la quantità di sangue circolante. Io credo che questa rapida e forte elevazione della pressione sanguigna non possa non produrre per sè stessa disordini gravi anche quando non determinino emorragie interne o parenchimali. Queste riflessioni che io rivolgevo nella mia mente nello scorso dicembre, quando mi proponevo queste ricerche, ho visto con piacere condivise da Albu nell'aprile ultimo al congresso tedesco di medicina interna tenuto a Wiesbaden. La via endovenosa sarebbe da preferirsi solo se si potesse usare urina molto concentrata; ma ho già detto che condensando l' urina se ne altera la costituzione chimica. Decisi perciò di servirmi della via peritoneale, e allora finiva la necessità del coniglio: la cavia reagisce meglio ed è più trattabile. S'è da parecchi discusso a lungo a che temperatura bisogna portare l' urina da iniettare. A me è sembrato che la temperatura più conveniente sia quella dell'animale: facendo così credo che, se pur non si migliorino le condizioni dell'esperimento, per lo meno non si peggiorano. D'altronde questa condizione non costa alcun fastidio dal momento che l' urina deve già passare per la stufa. — La via del peritoneo presenta un piccolo inconveniente, qual è quello che non si può iniettare tanta urina finchè l'animale muore: l'assorbimento richiede il suo tempo. Ho cercato perciò di determinar prima come

reagisce la cavia a diverse quantità di urina normale. Ho iniettato dapprima 45 cmc. di urina, ridotta a 1010 di peso specifico, per un Kg. di cavia, ed ho ottenuto fenomeni di depressione non molto intensi e passeggieri; un altra cavia ne ebbe 50 cmc. per Kg. e reagì più intensamente, era più depressa, respirava affannosamente e urinava assai spesso, ma si riebbe in capo a circa tre ore; una terza cavia, alla quale iniettai 60 cm.c. per Kg. presentò fenomeni più gravi e morì dopo 6-7 ore. Stabilii così di iniettar sempre per ogni Kg. di animale 50 cmc. di urina ridotta al peso specifico di 1010. Volli però assicurarmi pure del potere assorbente del peritoneo, e sacrificai perciò una cavia a cui poco più di un'ora prima avevo iniettato la ordinaria quantità di urina: il peritoneo fu trovato perfettamente vuoto alla sezione. — Ho curato sempre l'antisepsi della parte e di tutto ciò che per l'iniezione veniva in contatto diretto od indiretto col liquido da iniettare e con la regione su cui si faceva la puntura. — Ho cercato di raccogliere il più esattamente che mi sia stato possibile i sintomi presentati dagli animali sottoposti all'esperimento, animali scelti sempre tra i più resistenti e tenuti prima in osservazione per parecchi giorni. Ho misurato sempre la temperatura anale prima dell'iniezione, 20-30 minuti e un paia d'ore dopo. Data l'importanza che ha in questa sintomatologia il coefficiente diuretico, avrei voluto misurare esattamente la quantità di urina che l'animale emetteva in un dato periodo dall'iniezione: ma non mi fu possibile. La cavia facilmente disperde l'urina che emette: lasciandola libera in una vaschetta, non ci resta; legandola, s'agita facilmente e disturba quindi l'osservazione obbiettiva dei sintomi che si succedono. Mi son limitato perciò ad apprezzare così ad occhio l'abbondanza o meno della diuresi. D'ordinario ho seguito per un tre ore la fenomenologia che presentavano gli animali iniettati. In generale però dopo tre ore o la cavia s'era riavuta, e allora ci sarebbe stato poc'altro da vedere; o si preparava evidentemente a morire, e in questo caso io pregavo qualcheduno di sorvegliarla per sapere se avveniva qualche cosa di nuovo e a che ora succedeva la morte. Poche volte mi son trattenuto fino all'ultimo, ed in queste poche volte son capitate quelle tre cavie (36, 45, 47) in cui ho notato io stesso le convulsioni. — Delle cavie morte ho fatto sempre accurata autopsia. Per ogni urina ho usato una cavia non ancora iniettata; ma per verificare se, gli animali che hanno già sopportata un'iniezione diventano più (Brugia) o meno (Massaut) resistenti, alle volte ho iniettato in pari tempo con la stessa urina una cavia nuova ed una già operata (18, 23, 25, 30, 34, 39) almeno da una quindicina di giorni (quando si poteva presumere una eliminazione completa del liquido di prima iniezione).

I fenomeni presentati dagli animali sono stati presso che quegli stessi descritti dagli altri autori: a prevalenza fenomeni di depressione, ipotermia (spesso seguita da leggiera ipertermia), abbattimento, dispnea,

tremore, sovente paralisi, diuresi spesso abbondante, raramente convulsioni. Le paralisi sono state un po' più frequenti agli arti anteriori; le convulsioni prevalentemente toniche. Le convulsioni, così frequentemente descritte da altri sperimentatori, le ho osservate poche volte e solo in un periodo assai prossimo alla morte dell'animale. Spesso, se non sempre, ho visto la cavia agitarsi durante l'iniezione e nei pochi minuti che restava ancora legata; ma m'è sembrato che questo debba riferirsi allo stimolo della manovra dell'iniezione e alla posizione incomoda dell'animale. Probabilmente coloro che hanno fatto iniezioni endovenose, obbligati a spinger liquido e tener legato l'animale fino alla morte, saranno stati tratti talvolta in inganno da questi movimenti di agitazione. Non m'è riuscito mai di notare la miosi, di cui parlano parecchi e su cui ha specialmente insistito lo Stefani. I sintomi dell'intossicamento apparivano di solito 15-20 minuti dopo l'iniezione e per oltre un'ora progredivano variamente: dopo di che l'animale cominciava a ripigliarsi o peggiorava più o meno rapidamente per poi morire in capo a poche ore. Quanto al grado di tossicità ho avuto risultati quasi costanti. Le cavie, trattate con le urine emesse nei periodi intercalari degli accessi, reagivano quasi come all'urina normale: dopo un'ora od un'ora e mezza di abbattimento si ripigliavano più o meno sollecitamente; nessuna morì. Le urine emesse poco tempo prima dell'accesso (8, 10, 23, 31, 35, 41, 44, 46) provocavano fenomeni meno intensi: mai convulsioni, rarissimamente paralisi lievi e di breve durata. Le urine raccolte 2-4 ore dopo una convulsione determinavano nelle cavie sintomi assai più gravi, accompagnati da paralisi e talvolta da convulsioni tonico-cloniche che mettevano capo poi alla morte: di 13 cavie, alle quali furono iniettate urine post-convulsive, 11 morirono; delle due che sopravvissero una (14) era ancora abbattuta un giorno dopo l'iniezione, l'altra (22) era stata trattata con un'urina emessa dopo la convulsione, ma quando già altra urina era stata perduta. Le urine emesse parecchie ore dopo la convulsione (12, 33), quando già l'urina ipertossica era stata cacciata, determinavano fenomeni assai leggieri come le urine preparossistiche. Non mi è riuscito mai di avere urine emesse durante la convulsione, perchè allora di solito gli ammalati le perdono involontariamente. Una volta (26) ho potuto raccogliere dell'urina durante uno stato di agitazione senza convulsioni: iniettata alla cavia essa si è comportata come le urine postparossistiche; l'animale morì. Le cavie iniettate due volte non reagirono in generale (4 : 6) diversamente da quelle che erano iniettate per la prima volta: due su sei (25, 34) furono meno resistenti. Le autopsie han dato sempre risultato negativo: niente di anormale oltre una lieve iperemia di alcune sierose e di qualche organo parenchimale, iperemia assai più lieve di quella di cui parlano coloro che hanno fatto iniezioni endovenose; ciò che conferma come con le iniezioni endovenose si producono gravi disordini nell'idraulica circolatoria. Quanto al

peso specifico dell'urina non ho notato alcuna variazione decisa in rapporto agli attacchi epilettici: assai spesso dopo l'attacco il peso specifico si eleva di 3-4 gradi; ma parecchie volte la maggiore elevazione si è avuta indipendentemente dalle convulsioni.

Assodato che l'attacco epilettico è preceduto da un abbassamento della tossicità urinaria ed immediatamente seguito da un aumento; assodato cioè che l'attacco epilettico è l'esponente di un'intossicazione, mi son proposto di tentare la ricerca dell'agente di questa intossicazione. Qui la quistione si riattacca all'altra, eternamente dibattuta, dalla patogenesi dell'uremia; ed in questo campo il disaccordo dei pareri è sorprendente, anzi si può dire che raggiunga addirittura un confusionismo punto incoraggiante.

All'urea, cui fin dai tempi di Bostock e Cristison di Prévost e Dumas (1821) di Wilson (1833) si addebitarono i fenomeni uremici, tolse tosto ogni importanza tossica tutta una serie di sperimentatori tra cui Wurtz e Berthelot, Rees, Frerichs, Bernard, Feltz e Ritter, Cuffer, Richet, Moutard-Martin, Snyers, Gréhant e Quinquad, Bouchard, Bonardi, Gabbi, ecc. Fleischer (1885) giungeva a dimostrare che 200 gr. di urea per la via dello stomaco, 80-90 per la via endovenosa, 100 gr. per la via peritoneale, costantemente provocano niente altro che una forte diuresi.

Frerichs (e con lui Spiegelberg, Heidenhain, Petroff, Cuffer, Demjankow, Treitz) credette che l'urea acquisti proprietà patogene quando arriva a mutarsi in carbonato d'ammoniaca; ma esperienze accurate e variamente condotte da Cl. Bernard, Picard, Oppler, Zalesky, Kühne, Strauch, Rosenstein, Feltz e Ritter, Rommelaere e Bartels dimostrarono la relativa innocuità del carbonato d'ammonio e le scarsissime proporzioni in cui si trova nel sangue degli uremici.

Feltz e Ritter cercarono di provare che la tossicità urinaria è dovuta ai sali potassici, e le loro conclusioni furono confermate da Astachewsky, Bouchard, Rovighi, d'Espine, Lecorché e Talamon, Bonardi; solo Horbaczewsky e Snyers pare che le abbiano contradette.

Schottin ritenne che i fatti uremici sien dovuti a prodotti d'insufficiente ossidazione, alle così dette sostanze estrattive ed anzitutto alla creatina. Quest'opinione fu condivisa da Voit, Chalvet, Oppler e Perls; ma Feltz e Ritter, Brugia, Bonardi dimostrarono che l'azione biologica delle sostanze estratte dall'urina non è quella dell'urina stessa. Realmente forse questi prodotti dovuti all'insufficienza del potere ossidante (composti azotati di carbonio che vanno ancora tutti confusi sotto il nome di alcaloidi animali) hanno grande importanza in questo capitolo, ma la tecnica di estrazione, non ostante gli studii di Brieger e Wassermann, Griffiths, Alt, Roos, Ewald, Albu, Stats-Otto, Bouchard ed altri, resta ancora insufficiente.

Sono stati pure riconosciuti poco tossici i prodotti della putrefazione intestinale (indolo, scatolo, fenolo, cresolo, ecc.), gli acidi

solfoeterei dell'urina, l'acetone, l'idrogeno solforato, i mercaptani (Müller, Brieger, Alt, Bonardi, Gabbi, ecc.).

Mairet e Bosc attribuirono la tossicità delle urine alle sostanze coloranti, perchè la tossicità diminuisce quando si decolorano le urine con carbone animale; ma essi non riflettevano che il carbone animale assieme ai principii coloranti ne trattiene parecchi altri, tra cui specialmente i sali potassici e le leucomaine.

Più che tutte le altre pare che finora abbia avuto miglior fortuna la teoria eclettica di Bouchard, che attribuisce la tossicità delle urine a tutto il complesso dei principii chimici che la compongono e principalmente per $^{3}/_{10}$ alle materie coloranti. $^{1.2}/_{10}$ alle sostanze estrattive, $^{4.5}/_{10}$ ai sali di potassio e ad altri componenti minerali.

Tutte queste diverse interpetrazioni sono state anche adattate a spiegare le variazioni della tossicità urinaria nell'epilessia.

Certamente non è a mettere in causa le oscillazioni nella eliminazione dei solfati (Rivano), dei fosfati (Stefani. Bleile, Smyth), dell'acetone (Orlandi, De Boeck e Slosse, Lailler). Quanto alle sostanze estrattive e ai prodotti della putrefazione intestinale (Hamilton, Evans, Voisin e Petit, Agostini) abbiamo già visto come molti autori ne hanno dimostrato il basso potere tossico. Risultati poco concludenti hanno dato le ancora scarse ricerche sulle sostanze alcaloidee (Chiaruttini, Kellog, Biernacki); ma qui, ripeto, bisogna tener conto che la tecnica d'estrazione è ancora mal sicura.

All'urea e all'acido urico sono state con maggiore insistenza attribuite le convulsioni epilettiche. Ma quanto all'urea a me pare che, dopo l'indiscutibile dimostrazione del Fleischer, l'idea di Teeter non possa assolutamente essere accettata: anche quantità enormi di urea non hanno altra azione oltre quella di un buon diuretico. Forse realmente nel ricambio degli epilettici l'eliminazione dell'urea presenta le oscillazioni descritte da Teeter; ma non si può attribuire ad esse lo scoppiare dell'attacco. Nè maggior successo, per le ragioni già dette, potrà avere l'ipotesi di Krainsky che vorrebbe attribuire l'accesso epilettico alla presenza nel sangue del carbamato d'ammonio, prodotto di trasformazione dell'urea.

Se non si vuol quindi accettare la teoria del Bouchard, non resta che quella dell'acido urico avvanzata prima da Haig, Smyth e recentemente sostenuta dal Dr. Alessi, e quella dell'indossilsolfato potassico messa avanti dal Pellegrini, e che è un'applicazione di quella di Feltz e Ritter.

Quanto all'acido urico, pare che solo Feltz e Ritter ne abbiano dimostrato l'innocuità nelle proporzioni in cui lo si riscontra nelle urine normali: può quindi benissimo esser discusso come agente patogeno dell'accesso epilettico. I sali potassici poi son da tutti riconosciuti come dotati di ragguardevole potere tossico, e certamente nella quistione generale della patogenesi dell'uremia hanno la maggiore importanza.

Mi son proposto per ciò di studiare in un epilettico l'eliminazione dell'acido urico e dei sali potassici: sali potassici, ossia potassio in genere, e non solo indossilsolfato come ha fatto il Pellegrini, perchè tutti i sali di potassio hanno azione tossica.

Ho cercato quindi di scegliere un ammalato (VI) le cui condizioni intellettuali mi affidassero per una raccolta di urine il più che possibile esatta. Trattandosi di determinazioni di questo genere, mi è sembrato più logico far sempre il dosamento sopra un saggio dell'urina di tutta la giornata, più che sulle singole porzioni che possono dar luogo ad apprezzamenti erronei. Ho profittato poi di questo ammalato e del n. V, in cui la raccolta dell'urina era stata fatta pure con sufficiente esattezza, per vedere se vi è rapporto tra diuresi e convulsioni. Le cifre dimostrano come non vi sia alcuna relazione.

Prima di cominciare il dosamento del potassio ho fatto sospendere all'ammalato la cura ed ho atteso la completa eliminazione dei bromuri che ricercava nell'urina con la reazione di Queadvlieg. Per determinare il potassio mi sono avvalso dello stesso metodo di cui si servì il Bonardi: le ceneri di una certa quantità di urina si sciolgono in acqua distillata leggermente acidulata con qualche goccia di acido cloridrico; si precipitano i sali terrosi con eccesso di soluzione satura di barite e si filtra; nel liquido filtrato si fa passare una corrente di acido carbonico per precipitare l'eccesso di barite, si bolle e si rifiltra; il filtrato si tratta con soluzione concentrata di cloruro di platino che precipita il potassio sotto forma di doppio cloruro di platino e potassio, che si raccoglie su filtro tarato, si lava e si pesa; col calcolo si ricava il peso del potassio. Ho determinato l'acido urico col noto metodo di Heintz all'acido cloridrico, tenendo conto delle correzioni di Albertoni: ho fatto sempre precipitare l'acido urico all'oscuro ed ho filtrato dopo 48 ore.

Per suggerimento dell'egregio prof. Reale, che di tutto cuore ringrazio per i suoi gentili e sapienti consigli, ho cercato di vedere se mai la tossicità dell'urina fosse dovuta ad un precipitato che si ha trattando l'urina stessa con una quantità tripla di alcool a 90°. Niente si sa ancora dell'azione biologica di questo precipitato che il Béchamp otteneva, credo per il primo, nel 1861 e trovava principalmente fatto da un fermento che trasforma l'amido in zucchero (nefrozimosi). In seguito Leube ha trovato che il precipitato alcoolico dell'urina non è un corpo semplice, ma la miscela di un corpo saccarificante e di una sostanza albuminosa che possono trovarsi pure isolati. Fiori e Mya nel 1881 trovarono che questo precipitato è in massima parte dato dai sali inorganici dell'urina Mya e Belfanti nel 1886 riuscirono a far digerire la fibrina da una soluzione di questo precipitato. Io ho iniettato nelle cavie la soluzione acquosa acidula del precipitato ottenuto da una quantità di urina corrispondente sempre alla proporzione di 50 cm.c. per 1 Kg. di animale. Gli effetti ottenuti sono stati sempli-

cemente un lieve abbassamento della temperatura ed un certo grado di depressione da cui più o meno presto l'animale si riaveva. Per ciò, pur riserbandomi di studiar meglio e diversamente l'azione biologica di questo precipitato, posso per ora dire che ad esso o ad esso soltanto non si può attribuire la tossicità dell'urina e il suo variare nell' epilessia.

Nè l' eliminazione dell' acido urico nè quella del potassio hanno rapporto costante con gli accessi. Quanto all' acido urico, la cifra più alta si riferisce ad un giorno (16) di semplice eccitazione; mentre, nei giorni in cui si è avuto l'attacco, le cifre sebbene non siano state le più basse, pure erano di molto inferiori ad altre avute in giorni tranquilli (11 e 12). Per ciò che riguarda il potassio le cifre più alte riguardano un giorno (17) in cui s'è avuto un leggiero attacco e due giorni (6 e 24) di calma, e la cifra più bassa corrisponde ad un giorno (28) di convulsione. Nessun rapporto poi tra eliminazione di acido urico ed eliminazione di potassio. In generale pare che nell'ammalato in esame l'escrezione dell'acido urico era superiore alla norma, e quella del potassio molto inferiore (1,20 ‰ secondo Bonardi).

Rimandando all' ultimo qualche considerazione generale, riferirò ora le esperienze, riportando per esteso le prime e cercando di riassumere il più brevemente possibile le successive.

I. I. Alfonso di anni 34. Nessun antecedente ereditario. Ha abusato dei piaceri venerei e s' è contagiato di ulcera semplice e blenorragia. All'età di 4 anni cadde battendo con l'occipite sul suolo. Le convulsioni son cominciate all'età di 24 anni: hanno tutti i caratteri della convulsione epilettica, sopravvengono il più delle volte di notte e sono seguite da uno stato soporoso cui succede furore cieco o confusione mentale con allucinazioni prevalentemente uditive.

Esame somatico. Statura e conformazione scheletrica regolare, peso del corpo Kg. 68.800. Cranio a tipo dolicocefalo con notevole stenocrotafia; impianto dei capelli basso ed irregolare, lieve plagioprosopia a destra.

Nessun disturbo della motilità; nessun disordine della parola e della scrittura.

Riflessi tendinei esagerati; normali i riflessi cutanei, mucosi ed iridei.

Sensibilità integra in tutte le sue modalità.

Nessun disordine da parte degli altri organi ed apparecchi della vita somatica.

Esame psichico. Niente di anormale per ciò che riguarda le percezioni, la memoria e l'attenzione. L' ideazione è piuttosto povera ed incompleta; i nessi associativi non sono molto forti. Nessun sentimento affettivo, ma invece grande egoismo. Abitualmente è poco trattabile: insulta e provoca i compagni.

1. Urine emesse fuori convulsione nelle ore pomeridiane del 9 febbraio: aspetto limpido, colorito leggermente carico, densità 1017, reazione acida.

Cavia maschio con macchie nere agli occhi e macchia color caffè sulla regione lombare sinistra; peso gr. 490, temp. 36°, 5.

Subito dopo l'iniezione l'animale cerca di addentare tutto ciò che si trova alla sua portata; poi va a rincantucciarsi in un angolo. Spontaneamente non grida e non si muove; ma, se mostro di avvicinarla, si allontana sollecitamente. Non pare che sia molto abbattuto; il respiro è poco più frequente di prima. Dopo una mezz'ora comincia un lieve tremore per tutto il corpo, non continuo, ma come a scosse. La motilità è ben conservata, e, se pungo leggermente con uno spillo una qualunque parte dell'animale, provoco qualche grido. La cavia poi man mano si rimette e a capo di due ore e mezza dall'iniezione è tornata vispa come prima. In circa tre ore ha urinato solo un paio di volte. La temp. 20 minuti dopo l'iniezione è scesa a 35°, per risalire a 36° 4 dopo un'ora e mezzo.

2. Convulsione alle ore 9 del giorno 11 febbraio. Urine emesse alle 11 $^1/_2$: aspetto limpido, colorito normale, densità 1016, reazione acida.

Cavia maschia con chiazze color caffè alla faccia e macchia nera sulla regione dorsale sinistra; peso gr. 590, temp. 36° 8.

Dobo l'iniezione l'animale ha molto perduto della sua vivacità: si confina in un angolo e respira affannosamente. Sopraggiunge poi un tremore generalizzato che man mano si fa più intenso, arrivando perfino a far battere a volta a volta i denti all' animale. Stimolato, reagisce, ma abbastanza pigramente. Minzione frequentissima. Dopo un'ora e più dalla convulsione comincia un grido flebile, come un lamento. Nessun disturbo della motilità, nessuna convulsione. La temp. 30 minuti dopo l'iniezione è scesa a 35° 3 e un'ora e mezza dopo era invariata. La sera (5-6 ore dopo l'iniezione) la cavia fu trovata morta.

Autopsia. Meningi leggermente iniettate. Niente di anormale nei centri nervosi che conservano la loro consistenza e l'aspetto abituale. Cuore contratto e contenente poche gocce di sangue liquido. Nessun contenuto liquido nella pleura, che è iperemica. I polmoni, normalmente aerati, presentano delle chiazze iperemiche posteriormente nei lobi superiori. Peritoneo iniettato e senza contenuto liquido. Il fegato presenta alla superficie dei punti grigiastri: niente di speciale al taglio. Cistifellea piena di liquido citrino. Normale la milza. Lo stomaco è pieno di vegetali in via di digestione: la sua mucosa è pallida. Il tenue è vuoto, il crasso è pieno di materie fecali; mucosa enterica rosea. Capsule surrenali integre. Reni leggermente iperemici. Vescica vuota.

3.° L'ammalato ha due convulsioni il giorno 12 e tre il 13, ma non è possibile raccogliere le urine. Il giorno 16 ha un altro attacco e si riesce a raccogliere le urine tre ore dopo. Aspetto limpido, colorito normale, densità 1001, reazione acida.

Cavia maschio con macchia nera all'orecchio sinistro e macchia color caffè alla parte destra della faccia:.peso gr. 340, temp. 35° 8.

Appena la slego, non riesce a raddrizzarsi se non dopo molti sforzi; non può però tenersi sugli arti anteriori che mena in fuori e volta indietro (come i remi d' una barca) fortemente flettendoli e poggiando sull'articolazione tibio-fenorale: così riesce per poco a trascinarsi, e poi resta accovacciata ed abbattuta, emettendo di tanto in tanto qualche grido, con gli occhi socchiusi: è scossa da lieve tremito: Dopo qualche ora tenta di scuotersi, ma è sempre senza forze e si raggomitola dinuovo. Prende il cibo molto lentamente e con stento. Urinazione assai frequente. La temp. $^1/_2$ ora dopo l'iniezione segnava 34° e un'ora e mezza dopo 33° 5. Alle ore 17 (5 ore dopo l'iniezione) l'animale era ancora vivo; l'indomani fu trovato morto.

Autopsia. Niente di notevole offrono i centri nervosi oltre l'epiremia della meningi. Cuore flaccido con piccoli grumi sanguigni. Niente liquido nella pleura, che appare alquanto iniettata. Polmoni un po' asfittici e con focolai iperemici posteriormente alle basi. Peritoneo discretamente arrossito, splendente e senza contenuto liquido. Normali il fegato e la milza. Lo stomaco contiene poco liquido verdastro schiumoso: la sua mucosa è rosea ed increspata. Intestino tenue vuoto ed iperemico; ripieno di fecce il crasso. I reni presentano iperemia della sostanza corticale e lieve anemia della parte midollare. Vescica distesa da un liquido limpido gialletto.

4. Urina raccolta fuori convulsione nelle prime ore del 18 febbraio: aspetto limpido, colorito carico, densità 1017, reazione acida.

Cavia femina con macchie nere alle orecchie e macchia color caffè alla parte sinistra della faccia: peso gr. 455. temp. 36° 3.

L'animale sembra più stordito dei precedenti: non grida, non si muove spontaneamente, non prende il cibo che ha innanzi. Rincantucciato in un angolo, è scosso da un lieve tremito generale. Il respiro è leggermente affannoso; la minzione frequente. Un paio d'ore dopo l'iniezione l'animale comincia a ripigliarsi e a reagire più vivamente agli stimoli; così man mano si rimette. La temp. è scesa a 33°5 mezz'ora dopo l'iniezione, e dopo un'ora è risalita a 36°4.

5. Urina raccolta fuori convulsione nelle ore pomeridiane del giorno 19 e nelle prime ore del 20 febbraio: aspetto limpido, colorito carico, densità 1021, reazione acida.

Cavia maschio con chiazze color caffè sul collo ed alle orecchie: peso gr. 410, temp. 35°1.

Dopo l'iniezione l'abbattimento è appena sensibile, la dispnea assai leggiera.

L'animale mangia avidamente ed urina assai poco. Dopo qualche ora pare come se non avesse avuto l'iniezione di urina tanto è vispo. La temp. 20 minuti dopo l'iniezione è scesa a 33° 6 e un'ora e mezzo dopo è tornata a 35°1.

6. Urine delle prime ore del 21 febbraio (nessuna convulsione). Aspetto limpido, colorito normale, densità 1012, reazione acida.

Cavia maschio con chiazze color caffè e nero all'orecchio sinistro e parte corrispondente del collo e macchie color caffè sulla parte destra del dorso: peso gr. 360, temp. 36° 5

Sembra agitarsi eccessivamente mentre la slego dopo l'iniezione. Lasciata libera, si mostra molto abbattuta, e pare inceppato il movimento del tronco posteriore. Ha dispnea e lieve tremore: cerca di non muoversi e di starsene rincantucciata. Mi provo a saggiare con uno spillo la sensibilità di varii punti del corpo, ma non mi riesce di ottenere risultati attendibili. Un'ora e mezza dopo l' iniezione l'animale comincia a ripigliarsi e muove quasi bene gli arti posteriori.

In tutto questo tempo una sola volta ha urinato. La temp. 20 minuti dopo l'iniezione è scesa a 34°, e 1 ora e $^1/_4$ dopo è salita a 37°.

7. Urine raccolte fuori convulsione nel pomeriggio del 22 febbraio: aspetto limpido, colorito pallido, densità 1017, reazione acida.

Cavia femina con macchia nera all'orecchio sinistro e macchie color caffè all'orecchio destro e ai lati del collo: peso gr. 415, temp. 36°.

Appena sciolta muove con difficoltà gli arti posteriori. Tende a star ferma, e pare come se cercasse del cibo. Ha dispnea; non grida, ma reagisce agli stimoli. Mezz'ora dopo l' iniezione comincia un lieve tremito; poi l'animale resta parecchio tempo immobile ad occhi socchiusi. Non urina molto. Dopo un'ora comincia a ripigliarsi, ma i movimenti del treno posteriore sono sempre impacciati. La temp. 20 minuti dopo l'iniezione è scesa a 34° 8, e un'ora dopo è salita a 35° 9.

8. Urine raccolte fuori convulsioni nel pomeriggio del 24 febbraio: aspetto torbido, colorito pallido, densità 1017, reazione acida.

Cavia femina con macchie color caffè alla regione lombare di destra e all'orecchio di sinistra, macchie nere alla regione lombare di sinistra, e all'orecchio destro; peso gr. 470, temp. 36°.

Appena sciolto l'animale corre per la stanza come se nulla fosse stato: nessun accenno di disturbi motorii, la dispnea è appena apprezzabile, niente tremiti. Pare come se l'animale fosse molto pauroso: se sente un rumore, o lo avvicino anche porgendogli delle foglie, si dà a fuggire e neppure la vista del cibo lo incoraggia. Urinazione assai scarsa. La temp. 20 minuti dopo l' iniezione è scesa a 34° e un'ora e $^1/_4$ dopo è salita a 36° 3.

9. Urine emesse il mattino del 25 tre ore dopo un attacco convulsivo (sopravvenuto circa 10 ore dopo l'emissione delle urine precedenti) aspetto limpido, colorito giallo-paglierino un po' carico, densità 1019, reazione acida.

Cavia maschio con chiazze nere sugli orecchi e verso la metà del dorso; peso gr. 450, temp. 36° 7.

Appena slegata la cavia fa pochi passi mal reggendosi sugli arti

anteriori, che pare le si pieghino sotto: poi resta lungamente rincantucciata e raggomitolata in un angolo. Respiro abbastanza affannoso, Una mezz'ora dopo l'iniezione sopravviene un tremito che di tanto in tanto scuote tutto il corpo dell'animale, che sta quasi sempre ad occhi chiusi. Minzione assai frequente. Spontaneamente la cavia non si muove, e neanche se cerco d'intimorirla, riesco a farla camminare. Due ore dopo l'iniezione è ancora allo stesso stato. La temp. dopo 20 minuti è scesa a 35° e dopo un'ora e mezza era a 34° 9. La sera, circa 7 ore dopo l'iniezione, l'animale fu trovato morto.

Autopsia. I centri nervosi presentano di notevole solo una discreta iniezione delle meningi. Cuore flaccido con qualche goccia di sangue liquido. Pleura iniettata, ma senza versamento di liquido. I polmoni, normalmente aerati, mostrano delle chiazze iperemiche sparse su tutto il margine posteriore: niente di notevole al taglio. Fegato normale per grandezza e colorito; sulla sua superficie superiore si vedono dei punti grigiastri; nessun'alterazione visibile al taglio. Normale la milza. Lo stomaco contiene scarso liquido verdastro schiumoso: la sua mucosa è pallida. Iperemica la mucosa intestinale: il tenue è completamente vuoto, il crasso pieno di materie fecali. Capsule surrenali integre. Reni intensamente iperemici; massime nella porzione corticale. Vescica urinaria piena di un liquido limpido di color giallo-paglierino.

II. De N. Luigi di anni 22. Nessun antecedente ereditario o personale. Niente abusi e nessun trauma. All'età di 14 anni ha cominciato a soffrire di convulsioni a carattere manifestamente epilettico, alle quali tien dietro di solito una fase di agitazione con tendenza ad aggredire, seguita da un periodo di abbattimento.

Esame somatico. Statura media; costituzione scheletrica normale, nutrizione florida. Peso del corpo Kg. 69,300. Cranio a tipo mesaticefalo con lieve grado di scafocefalia: plagioprosopia a sinistra: orecchie grandi e un po' conformate ad ansa. Numerose cicatrici sul cuoio capelluto e sulla fronte.

Nessun disturbo della motilità, della parola e della scrittura.

Esagerata l'eccitabilità riflessa in generale.

Sensibilità conservata in tutte le sue modalità.

Nessun disordine degli organi od apparati della vita somatica.

Esame psichico. Notevole difetto di tutte le funzioni mentali, che non sono superiori a quelle di un bambino a 5-6 anni. La percezione, la memoria, l'ideazione sono rudimentarie. Difficilissima l'attenzione. Nessun desiderio, nessun affetto. Ordinariamente l'infermo è docile, ma nell'agitazione spicca il carattere impulsivo.

10. Urine raccolte fuori convulsione nel pomeriggio del 1 marzo: aspetto limpido, colorito pallido, densità 1005, reazione acida.

Cavia femina con chiazze color caffè agli orecchi e macchie nere sulla faccia; peso gr. 360, temp. 36°.

Lievissima reazione consistente unicamente in un leggiero tremito intermittente. In due ore la cavia non ha mai urinato. La temp. $^1/_2$ ora dopo l'iniezione è scesa a 34° 3 e dopo un'ora e mezza è salita a 35° 8.

11. Urine emesse 4 ore dopo una convulsione avuta alle 5 a m. del 2 marzo: aspetto limpido colorito pallido, densità 1001, reazione acida.

Cavia femina tutta bianca: peso gr. 440, temp. 35° 7.

Grave abbattimento: paralisi del treno anteriore; tremore. Minzione assai frequente. Mezz'ora dopo l'iniezione temp. 32°, due ore dopo temp. 30°, tre ore dopo morte.

Autopsia negativa come le precedenti,

12. Urine raccolte fuori convulsione nel pomeriggio del 2 marzo e nelle prime ore del 3: aspetto limpido, colorito pallido, densità 1004, reazione acida.

Cavia femina con grosse macchie nere sul dorso e una chiazza color caffè all'orecchio sinistro: peso gr. 490, temp. 36° 9.

Quasi nessun sintoma di reazione oltre una lieve dispnea. In due ore la cavia non ha mai urinato. La temp. 20 minuti dopo l'iniezione è scesa a 34° 8, e un'ora e mezzo dopo è salita a 37° 2.

13. Urine raccolte fuori convulsione nella giornata del 3 marzo: aspetto limpido, colorito pallido, densità 1007, reazione acida.

Cavia femina con macchia color caffè sull' ultima porzione del tronco; peso gr. 48), temp. 36° 2.

Poco abbattimento, lieve dispnea e tremore, scarsa urinazione. Temp. 35°3 mezz'ora dopo l'iniezione: 37° un'ora e mezza dopo.

14. Urine raccolte nelle ore antimeridiane del 4 marzo in due volte 3-5 ore dopo una convulsione: aspetto limpido, colorito normale, densità 1020, reazione acida.

Cavia maschio con macchia color caffè alla regione lombare destra e nero-caffè alle orecchie: peso gr. 370, temp. 36°4.

Leggiera paralisi del treno posteriore; respiro affannoso; notevole abbattimento; minzione assai frequente. Temp. 34° 5 venti minuti dopo l'iniezione; 38° un'ora e mezza dopo. L'indomani l'animale non ancora s'era perfettamente rimesso.

15. Urine emesse fuori convulsione il mattino del 5 marzo: aspetto limpido, colorito giallo-paglierino, densità 1015, reazione acida.

Cavia femina con macchia nera sulle natiche e tra le orecchie, e chiazze color caffè ad ambo gli occhi; peso gr. 560, temp. 36° 3.

Quasi nessun risentimento; scarsa emissione d' urina. Temp. 34° 9 mezz'ora dopo l'iniezione: 37° 9 un'ora e mezza dopo.

L'ammalato ha convulsione lo stesso giorno verso le ore 9, ma non è possibile raccogliere le urine.

16. Urina emessa il mattino del 7 marzo 3-5 ore dopo una convulsione: aspetto limpido, colorito normale, densità 1015, reazione acida.

Cavia femina con chiazze nere al collo, alle orecchie e verso la parte posteriore del tronco; peso gr. 520, temp. 36° 6.

Grave abbattimento, difficoltà del cammino, disp nea, tremore. Diuresi scarsa. Temp. 34° 3 mezz'ora e un'ora e mezza dopo l'iniezione L'animale è trovato morto l'indomani.

Autopsia negativa come le altre.

III. Di M. Gennaro di anni 17.

Il padre ha dato parecchie volte segni di alienazioue mentale. Egli è stato bene fino all'età di 11 anni, quando senza alcuna causa apprezzabile, ha cominciato a soffrire di convulsioni a tipo nettamente epilettico. Dal dicembre ultimo poi datano sensibili disturbi psichici. Le convulsioni sono sempre seguite da una lunga fase d'incoscienza e spesso sono sostituite da periodi di agitazione.

Esame somatico. Statura bassa, costituzione scheletrica regolare, nutrizione florida, peso del corpo Kg. 60.

Cranio mesaticefalo, vertigine spostata a destra, lieve plagioprosopia a destra, prognatismo del mascellare inferiore. Orecchie sessili. Numerose e varie cicatrici sparse per tutto il corpo. Leggiero strabismo convergente a destra.

Nessun disturbo di moto. L'infermo parla come a scatti.

Riflessi rotulei leggermente esagerati: mancano i riflessi plantare, addominale e gluteo: ben conservati gli altri riflessi cutanei, i mucosi e gli iridei.

Nessun disordine della sensibilità.

Niente di abnorme negli altri organi ed apparati della vita somatica.

Esame psichico. Fisonomia di stralunato. Percezioni incomplete e superficiali: memoria obnubilata e lacunare; attenzione assai debole, ideazione poverissima. Forte desiderio di libertà, ma nessun sentimento affettivo. Condotta abitualmente pacifica, tranne nei periodi di agitazione.

17. Urine raccolte fuori convulsione nelle ore antimeridiane del 9 marzo; aspetto limpido, colorito normale, densità 1011, reazione acida.

Cavia femina con macchie nere ai due lati della faccia e alla parte destra del corpo, e macchia color caffè alla parte sinistra: peso gr. 440, temp. 36° 3.

Leggiero abbattimento con dispnea appena apprezzabile; niente paralisi; diuresi abbondantissima. Temp. 35° mezz'ora dopo l'iniezione; 36° 5 due ore dopo.

18. Inietto contemporaneamente la stessa urina alla cavia del n.° 4: peso dell'animale gr. 470, temp. 36° 6.

Reazione pressochè identica a quella della cavia precedente; solo l'urinazione è piuttosto scarsa. Temp. 35° 2 mezz'ora dopo l'iniezione; 36° 7 due ore dopo.

19. Urina emessa fuori convulsione nella mattinata del 10 marzo; aspetto limpido, colorito normale, densità 1017, reazione acida.

' Cavia femina con macchie nere agli orecchi e macchia color caffè sull'ultima porzione del corpo: peso gr. 475, temp. 37° 1.

Sensibile abbattimento; leggiero tremore; dispnea appena apprezzabile; minzione poco frequente. Temp. 35° 5 mezz'ora dopo l'iniezione; 37° 3 un'ora e mezza dopo.

20. Urine raccolte fuori convulsione nella mattinata del 12 marzo; aspetto limpido, colorito pallido, densità 1003, reazione acida.

Cavia femina con macchie color caffè sulla parte posteriore del corpo, e macchie nere ai lati del collo alle orecchie e attorno all'ano; peso gr. 490, temp. 36° 7.

Lievissima paresi del treno posteriore; respiro alquanto affannoso; diuresi abbondante. Temp. 34° 5 venti minuti dopo l'iniezione; 37° 4 un'ora e mezza dopo.

21. Urine emesse fuori convulsione nelle ore antimeridiane del 14 marzo: aspetto limpido, colorito giallo-paglierino, densità 1014, reazione acida.

Cavia femina con macchie nere al collo, all'orecchio destro e su tutta la metà sinistra del corpo: peso gr. 455, temp. 36° 2.

Grave abbattimento, durato oltre un'ora ma senza alcun disturbo di moto; lieve dispnea; urinazione scarsa. Temp. 34° 5 venti minuti dopo l'iniezione, 36° un'ora e mezza dopo.

22. Urine raccolte fuori convulsione il mattino del 15 marzo: aspetto limpido, colorito giallo-paglierino, densità 1017, reazione acida.

Cavia maschio con grossa macchia color caffè sulla regione glutea di destra, chiazze nere al collo e all'orecchio di sinistra e nero-caffè all'orecchio e faccia destra; peso gr. 350, temp. 36° 5.

Leggiero abbattimento con poco affanno e tremore; urinazione discretamente abbondante. Temp. 34° 5 venti minuti dopo l'iniezione; 36° un'ora e mezza dopo.

23. Inietto contemporaneamente la stessa urina alla cavia del n. 15.°; peso di essa gr. 540, temp. 36° 8.

Tranne il tremito meno intenso e l'urinazione meno abbondante, per il resto questa cavia presenta la stessa sintomatologia della precedente. Temp. 35° venti minuti dopo l'iniezione, 36° 7 un'ora e mezza dopo.

24. Urine emesse fuori convulsione il mattino del 17 marzo: aspetto limpido, colorito giallo-paglierino, densità 1015, reazione acida.

Cavia maschio con chiazze color caffè sulle orecchie; peso gr. 470, temp. 37° 1.

Risentimento appena apprezzabile; urinazione scarsa. Temp. 35° 7 venti minuti dopo l'iniezione, 37° due ore dopo.

25. Inietto contemporaneamente la stessa urina alla cavia del n.° 17: peso dell'animale gr. 445, temp. 36° 8.

La cavia è assai più abbattuta della precedente: ma non presenta alcun disturbo della motilità; diuresi scarsa. Temp. 35° 2 venti minuti dopo l'iniezione, 36° 7 due ore dopo. L'indomani l'animale è trovato morto.

Autopsia negativa.

26. Urine del mattino, del 18 marzo; aspetto limpido, colorito normale, densità 1017, reazione acida. L'ammalato non ha avuto convulsioni, ma è molto agitato tanto che non si riesce a contenerlo in cortile; corre su e giù come un forsennato ed attacca brighe con tutti prodigando minacce.

Cavia maschio con macchie color caffè al lato sinistro del collo e macchie nere alla faccia e all'orecchio destro; peso gr. 340, temp. 36° 9.

Paralisi completa del treno anteriore; leggiera dispnea, niente tremito, diuresi piuttosto scarsa. Temp. 35° mezz'ora dopo l'iniezione, 35° 2 due ore dopo. L'animale è trovato morto sei ore dopo l'iniezione.

Autopsia negativa.

27. Urine emesse il mattino del 19 marzo tre ore dopo due convulsioni successive: aspetto molto torbido, colorito giallo-paglierino alquanto carico, densità 1018, reazione acida.

Cavia femina con chiazze color caffè alla punta delle orecchie e al lato sinistro del collo: peso gr. 360, temp. 36° 4.

Gravissimo abbattimento, intenso affanno, forte tremito, minzione assai frequente. Temp. 34° 6 venti minuti dopo l'iniezione, 36° un'ora e mezza dopo. L'indomani la cavia era morta.

Autopsia negativa.

IV. G. Antonio, di anni 24.

Nulla si sa dei suoi antecedenti ereditarî e personali. Soffre da lungo tempo di convulsioni, di carattere spiccatamente epilettico, seguite da fasi di stupore o da accessi d'ira irragionevole con tendenze erotiche irresistibili.

Esame somatico. Statura media, costituzione scheletrica regolare, nutrizione buona, peso del corpo Kg. 65,100.

Cranio a tipo mesaticefalo con scafocefalia, fronte sfuggente, prognatismo del mascellare superiore, zigomi sporgenti. Numerose cicatrici sul cuoio capelluto. Mano sinistra ad artiglio per estesa cicatrice da scottatura.

Movimenti lenti e stentati per notevole prostrazione di forze: nessun tremore. Parola lenta e monotona.

Riflessi tendinei alquanto esagerati, normali i cutanei ed i mucosi, un po' torpidi gli iridei.

Sensibilità integra in tutte le sue modalità.

Niente di morboso da parte degli altri organi ed apparati della vita somatica.

Esame psichico. Figura di un trasognato. Percezioni lente superficiali e spesso erronee, memoria debolissima e lacunare, attenzione facilmente esauribile, ideazione poverissima. Nessun desiderio, nessun sentimento: l'infermo fa vita completamente passiva, e solo raramente, durante qualche equivalente psichico, diviene pericoloso.

28. Urine emesse il 23 marzo cinque ore dopo una convulsione

(ma già l'ammalato aveva perduto altra urina 2 ore dopo l'attacco): aspetto limpido, colorito alquanto carico, densità 1017, reazione acida.

Cavia femina con chiazze color caffè all'orecchio sinistro, alla faccia, al collo, e nere all'orecchio di destra: peso gr. 535, temp. 36° 7.

Reazione appena apprezzabile, leggerissimo tremito, diuresi scarsa. Temp. 34° 6 venti minuti dopo l'iniezione, 37° 3 un'ora e mezza dopo.

29. Urine raccolte il 24 marzo quattr'ore dopo due convulsioni successive, aspetto molto torbido, colorito carico, densità 1024, reazione acida.

Cavia maschio con macchia nera all'orecchio sinistro, e macchie color caffé all'orecchio destro e alla metà anteriore del tronco. peso gr. 415, temp. 36° 1.

Paralisi del treno posteriore, respiro affannoso, leggiero tremore, diuresi abbondantissima. Temp. 34° 7 venti minuti dopo l'iniezione, 36° due ore dopo. Morte dopo 15-16 ore.

Autopsia negativa.

30. Inietto contemporaneamente la stessa urina alla cavia del n.° 19: peso dell'animale gr. 470, temp. 37° 2.

Paralisi del treno anteriore, leggiera dispnea, urinazione abbondantissima. Temp. 36° venti minuti dopo l'iniezione, 36° 9 un'ora e mezza dopo. Morte nelle ore tarde della sera (12-14 ore dopo l'iniezione).

Autopsia negativa.

31. Nella mattinata del 26 marzo l'ammalato ebbe frequenti convulsioni e restò talmente stordito che si lasciò sfuggire più volte l'urina. Solo nella ore pomeridiane la si potette raccogliere. Aspetto limpido, colorito normale, densità 1016, reazione acida.

Cavia femina con due grosse macchie nere verso la metà del dorso, e chiazze color caffè alle orecchie; peso gr. 445, temp. 36°.

Nessun sintoma di reazione; in due ore l'animale non ha mai urinato. Temp. 34° 8 venti minuti dopo l'iniezione, 35° 7 un'ora dopo.

32. Urine emesse il 27 marzo tre ore dopo una convulsione: aspetto limpido, colorito un po' carico, densità 1020, reazione acida.

Cavia femina con chiazze color caffè al lato destro del collo e agli orecchi; peso gr. 345, temp. 36° 2.

Grave abbattimento, paralisi del treno posteriore, lievi sussulti, respiro affannoso, diuresi abbondante. Temp. 34° 9 venti minuti dopo l'iniezione, 32° due ore dopo. Circa tre ore dopo l'iniezione cominciano delle convulsioni toniche, e dopo un'altra mezz'ora l'animale muore.

Autopsia negativa.

33. Urine emesse fuori convulsione nelle prime ore del 28 marzo; aspetto limpido, colorito alquanto carico, densità 1027, reazione acida.

Cavia femina con macchie nere agli orecchi e chiazze color caffè all'estremità posteriore del dorso, peso gr. 515, temp. 37° 5.

Discreto abbattimento, leggiera dispnea, diuresi piuttosto abbon-

dante. Temperatura 35° 8 venti minuti dopo l'iniezione, 37° 2 un'ora e mezza dopo.

34. Inietto contemporaneamente la stessa urina alla cavia del n.° 22: peso dell'animale gr. 370, temp. 36° 8.

Grave abbattimento, ma niente paralisi; respiro affannoso, tremore, urinazione scarsa. Temp. 35° venti minuti dopo l'iniezione, 36° 4 un'ora e mezza dopo. La cavia fu trovata morta l'indomani.

Autopsia negativa.

35. Alle 7 del 3 marzo l'ammalato ha due convulsioni successive, ma non è possibile raccogliere le urine emesse dopo; si hanno invece quelle emesse poche ore prima delle convulsioni: aspetto limpido, colorito pallido, densità 1005, reazione acida.

Cavia maschio con chiazze color caffè al lato destro del collo e agli orecchi; peso gr. 505, temp. 37°.

Leggerissimo abbattimento, qualche scossa di tutto il corpo, urina piuttosto abbondante. Temp. 35° 8 venti minuti dopo l'iniezione, 36° 9 due ore dopo.

36. Urine emesse tre ore dopo una convulsione il 31 marzo; aspetto limpido, colorito normale, densità 1018, reazione acida.

Cavia femina con macchia color caffè al fianco destro; peso gr. 525, temp. 38.°.

Grave abbattimento, paralisi del treno posteriore, tremore, dispnea minzione assai frequente, convulsioni toniche in mezzo alle quali l'animale muore dopo tre ore. Temp. 36° 2 venti minuti dopo l'iniezione, 35° 5 dopo un'ora e mezza.

Autopsia negativa.

V. S. Gaetano di anni 19.

Una zia morì pazza; la madre soffre di emicrania. Egli non ha fatto alcun abuso, nè ha mai sofferto altra malattia oltre l'attuale. Da fanciullo soffre di convulsioni che talvolta realizzano il vero tipo dell' attacco epilettico tal'altra si riducono ad un semplice grido inconsciente: segue quasi sempre un periodo di stupore.

Esame somatico. Statura regolare, costituzione scheletrica normale, nutrizione buona, peso del corpo kg. 62.

Cranio a tipo mesaticefalo; microcefalia e scafocefalia; vertigine spostata a sinistra; fronte sfuggente; plagioprosopia a destra; prognatismo del mascellare superiore; pomelli sporgenti.

Nessun disturbo della motilità. Parola lenta con allungamento del suono delle vocali.

Eccitabilità riflessa assai esagerata.

Nessun disordine sentivo-sensoriale.

Niente di abnorme da parte degli altri organi ed apparecchi della vita somatica.

Esame psichico. Aspetto imbecillesco. Processo percettivo e mnemonico assai lento ed inesatto. Fiacca l' attenzione. Ideazione molto povera. Sentimenti affettivi ben conservati. Condotta molto corretta.

37. Urine emesse fuori convulsione dalle ore 9 del 19 aprile alle 9 del 20: aspetto limpido, colorito pallido, densità 1010, reazione acida.

Cavia femina con chiazze color caffè sulla faccia, sulle orecchie e sul lato destro del corpo; peso gr. 610, temp. 36° 5.

Discreto abbattimento; respiro affannoso; urinazione scarsa; nessun disturbo di moto. Temp. 35° 5 venti minuti dopo l'iniezione; 36° 4 un'ora e mezza dopo.

38. Urine emesse fuori convulsione dalle 9 del 20 aprile alle 9 del 21; aspetto limpido, colorito pallido, densità 1010, reazione acida.

Cavia maschio con macchia nera al lato destro del collo e grossa macchia color caffè sulla parte mediana del dorso e dell'addome; peso gr. 670, temp. 37° 5.

Leggiero abbattimento con lieve paresi del treno posteriore; niente emissione di urina. Temp. 35° 8 venti minuti dopo l'iniezione; 37° 3 un'ora e mezza dopo.

39. Inietto contemporaneamente la stessa urina alla cavia del n. 35; peso dell'animale gr. 510, temp. 37° 1.

Discreto abbattimento senza disturbi di moto; diuresi scarsa. Temp. 36° venti minuti dopo l'iniezione, 37° 3 un'ora e mezza dopo.

40. Urine raccolte fuori convulsione dalle 9 del 21 aprile alle 9 del 22: aspetto leggermente torbido, colorito pallido, densità 1008, reazione acida, quantità cm. c. 2480.

Cavia femina con macchia color caffè al lato destro della faccia; peso gr. 460, temp. 37°.

Nessun sintoma spiccato di reazione: in due ore nessuna emissione di urina. Temp. 36° 2 venti minuti dopo l'iniezione; 37° un' ora e mezza dopo.

41. Urine emesse fuori convulsione dalle 9 del 22 aprile alle 9 del 23: aspetto alquanto torbido, colorito pallido, densità 1009, reazione acida, quantità cm. c. 2520.

Cavia maschio con macchia nera alla faccia destra e chiazze color caffè ai lombi, peso gr. 460, temp. 36° 6.

Nessun sintoma di reazione; nessuna emissione di urina in due ore. Temp. 35° 3 venti minuti dopo l'iniezione, 36° 7 un'ora e mezza dopo.

42. Urine emesse la sera del 25 aprile mezz'ora dopo una convulsione in seguito alla quale vi era stata perdita di urina: aspetto leggermente torbido, colorito pallido, densità 1006, reazione acida.

Cavia femina con macchie nere al disopra dell'occhio destro e sui lombi dello stesso lato; peso gr. 425, temp. 36° 9.

Discreto abbattimento, affanno e tremore; diuresi poco abbondante. Temp. 34° 5 venti minuti dopo l'iniezione, 37° due ore dopo.

43. Urine raccolte fuori convulsione dalle 9 del 26 aprile alle 9 del 27: aspetto torbido, colorito alquanto pallido, densità 1014, reazione acida, quantità cm. c. 1650.

Cavia femina con chiazze color caffè alla faccia ed alle orecchie; peso gr. 490, temp. 37° 5.

Discreto abbattimento, respiro affannoso, leggiero tremore, diuresi piuttosto abbondante. Temp. 36° venti minuti dopo l'iniezione, 37° 3 un'ora e mezza dopo.

44. Urine emesse il 28 aprile dalle 9 alle 23,30 (ora in cui l'ammalato ebbe una convulsione): aspetto limpido, colorito pallido, densità 1009, reazione acida.

Cavia femina con macchie nere agli orecchi e ai lati del collo; peso gr. 410, temp. 36° 7.

L'animale non presenta altro che uno stordimento che dura una mezz'ora. Temp. 35° 4 venti minuti dopo l'iniezione; 36° 5 un'ora e mezza dopo.

45. Urine emesse il 29 aprile un'ora dopo la convulsione: aspetto torbido, colorito pallido, densità 1012, reazione acida. Quantità delle urine di tutte le 24 ore cm. c. 2008.

Cavia maschio con macchie nere al collo ed agli orecchi: peso gr. 510, temp. 36° 8.

Profondo abbattimento, paralisi del treno posteriore, respiro affannoso, scolorimento delle mucose, convulsioni toniche, morte dopo 3 ore. Niente urinazione. Temp. 35° venti minuti dopo l'iniezione, 34° 2 dopo un'ora, 33° dopo due ore.

Autopsia negativa.

46. Urine emesse il 2 maggio dalle ore 9 allo scoppio di una convulsione: aspetto limpido, colorito normale, densità 1010, reazione acida.

Cavia femina con chiazze color caffè agli orecchi e grossa macchia nera verso la metà del dorso; peso gr. 490, temp. 36° 9.

Semplice stordimento passeggiero; diuresi discreta. Temp. 35° 4 venti minuti dopo l'iniezione; 37° un'ora e mezza dopo.

47. Urine emesse il 3 maggio due ore dopo la convulsione: aspetto torbido, colorito normale, densità 1012, reazione acida. Quantità delle urine emesse in tutte le 24 ore cm. c. 2030.

Cavia femina con piccole macchie nere sparse su tutto il corpo; peso gr. 400, temp. 36° 5.

Abbattimento profondo; paralisi del treno anteriore; respiro affannoso; tremore, convulsioni toniche e morte dopo circa 3 ore. Diuresi abbondante. Temp. 35° 1 venti minuti dopo l'iniezione, 34° dopo un'ora e mezza, 33° 4 dopo due ore.

Autopsia negativa.

VI. De P. Salvatore di anni 27.

Nessun antecedente ereditario o personale. Non ha sofferto traumi o malattie d'importanza. È stato onanisa emerito. Ha avuto sempre carattere bisbetico e talvolta aggressivo. Fin dalla tenera età soffre

di convulsioni che alle volte riproducono esattamente il tipo della convulsione epilettica, altre volte si compendiano in qualche scossa o spasmo isolato.

Esame somatico. Statura media; nutrizione buona; costituzione scheletrica regolare se se ne eccettui un leggiero grado di varismo comune alle due ginocchia.

Cranio a tipo mesaticefalo; lieve asimmetria cranio-facciale; fronte sfuggente; prognatisno del mascellare inferiore; naso schiacciato per frattura delle ossa nasali e deviato un po' verso sinistra; lobulo dell'orecchio aderente; denti incisivi superiori spezzati. Numerose cicatrici sparse sulla frontc e sul cuoio capelluto.

Andatura un po' zoppicante per il varismo; nessun altro disturbo della motilità. Parola con tono leggermente nasale.

Leggermente esagerati i riflessi tendinei; normali i cutanei, i mucosi e gl' iridei.

Nessun disordine sensitivo.

Niente di abnorme da parte degli altri organi ed apparecchi della vita somatica.

Esame psichico. Percezione e memoria discretamente conservate. Attenzione sufficiente. Ideazione povera. Ben conservati i sentimenti affettivi e il desiderio di libertà. Condotta mediocre.

Ho cercato di raccogliere le urine di quest'infermo con la maggiore esattezza possibile dalle 9 di un giorno alle 9 del giorno seguente ed indico per brevità il tempo solo col numero del giorno in cui si comincia la raccolta delle urine: così le urine segnate al giorno 6 sono quelle emesse dalle 9 del giorno 6 alle 9 del 7. Ho cominciato il dosamento solo varî giorni dopo la sospensione della cura, quando la reazione del Queadvlieg, già citata, mi dava risultato negativo, per ovviare al pericolo di calcolare anche il potassio dei bromuri che si eliminano.

Riassumerò i risultati delle determinazioni fatte nel seguente quadro :

Data	Aspetto dell'urina	Colorito	Reazione	Densità	Quantit. in cmc.	Acido urico		Potassio		Annotazioni
						0/00	da 24 ore	0/00	in 24 ore	
6 giugno	legg. torbido	normale	acida	1017	1010	0,838	0,846000	0,210325	0,313302	
7 »	limpido	»	»	1016	1215	1,199	1,456755	0,206448	0,250290	
8 »	»	»	»	1014	1226	1,305	1,599930	0,104776	0,128360	
9 »	»	»	»	1017	900	1,516	1,364400	0,087332	0,078597	
10 »	legg. torbido	»	deb. alcalina	1016	1200	1,390	1,668000	0,070844	0,085008	
11 »	torbido	»	acida	1024	690	4,475	3,087750	0,121467	0,111320	
12 »	»	»	fort. alcalina	1025	920	3,686	3,391120	0,101320	0,093214	
13 »	»	»	alcalina	1013	1480	1,425	2,109000	0,125600	0,172002	
14 »	»	»	»	1018	830	1,399	1,161170	0,142880	0,118524	
15 »	»	»	deb. alcalina	1016	1100	1,819	2,000900	0,129721	0,142673	l'ammalato è eccitato.
16 »	»	carico	alcalina	1029	780	7,810	6,071800	0,084856	0,065564	continua l'eccitazione.
17 »	limpido	normale	acida	1017	1440	1,205	1,735200	0,238008	0,341620	leggero attacco al mattino del 18.
18 »	»	»	»	1017	1136	1,581	1,796076	0,133104	0,151088	
21 »	»	»	»	1020	950	1,639	1,557050	0,093248	0,088588	id. la sera del 21.
22 »	legg. torbido	»	»	1016	1240	1,402	1,738480	0,151528	0,187160	
23 »	torbido	»	alcalina	1019	1260	1,680	2,116800	0,101166	0,127386	tre piccoli attacchi nelle 24 ore.
24 »	»	pallido	»	1018	1360	1,637	2,228420	0,230970	0,314024	
25 »	»	normale	»	1024	830	1,675	1,370250	0,099640	0,082668	
26 »	»	»	»	1019	730	1,777	1,307210	0,173712	0,126801	1 forte convuls. la notte
27 »	limpido	giallo arancio	acida	1015	1694	1,698	2,886412	0,114680	0,193116	idem.
28 »	torbibo	normale	»	1021	650	2,100	1,365000	0,070808	0,046020	convuls. ore 12 del 28
29 »	»	»	alcalina	1024	790	2,210	1,745900	0,109340	0,086347	

Non dovrò spendere molte parole per dimostrare che i prodotti tossici eliminati per l'urina sono la causa e non l'effetto della convulsione. Non manca chi sostiene che l'accesso, per il lavoro muscolare e i disordini circolatorii che ne derivano, possa dar luogo a produzione di sostanze tossiche. Ma oltre all'ipertossicità urinaria post-convulsiva, noi abbiamo visto l'ipotossicità preconvulsiva e l'ipotossicità delle urine emesse non subito dopo un attacco, ma un certo tempo dopo. Se le sostanze tossiche fossero prodotte per l'accesso si avrebbe solo ipertossicità delle urine post-convulsive e tossicità normale di tutte le altre. A me pare quindi evidente l'influenza di uno o più principii tossici che agendo sui centri epilettogeni prima di eliminarsi dall'organismo, determinano la convulsione.

É superfluo dire che perchè questa avvenga è necessaria una eccitabilità morbosa di quei centri, senza di che le sostanze tossiche non potrebbero agire. È necessario, direi quasi, che l'individuo sia epilettico in potenza, affinchè i tossici traducano questa potenza in atto; è necessario la predisposizione alla convulsione, la convulsibilità. Non credo quindi che si possa accettare l'opinione di Evans che dell'epilessia vorrebbe fare addirittura una malattia del ricambio.

Se le intossicazioni che producono gli accessi epilettici siano dovute a progressivo accumulo o a periodico formarsi nell'organismo di una quantità di tossici capaci di eliminarsi provocando un attacco, è difficile dire. Le esperienze riferite, e specialmente il particolare della ipotossicità delle urine preparossistiche e di quelle emesse un certo tempo dopo la convulsione, starebbero piuttosto per l'ipotesi di un accumulo progressivo; ma parlo solo di una maggiore probabilità, ed io non voglio dedurre dalle mie ricerche più di quello che esse pienamente legittimano. A risolvere quest'altro punto della quistione si richiedono studii più ampii e non diretti esclusivamente sull'urina. Quando tutto il ricambio degli epilettici sarà perfettamente noto, allora solo potrà risolversi per intero il problema della patogenesi dell'epilessia.

Per ora mi pare che dalle esperienze riferite si possano trarre le seguenti *conclusioni*:

la quantità giornaliera delle urine non ha alcun rapporto con gli attacchi epilettici;

negli epilettici il peso specifico dell'urina non è in alcun rapporto costante con gli accessi, ma spesso si eleva sensibilmente poco dopo la convulsione;

l'urina degli epilettici provoca in generale, salvo la varia intensità, gli stessi fenomeni dell'urina normale; depressione, stordimento, ipotermia (1°-2°), tremiti, minzione frequente, dispnea, paralisi (assai caratteristica per il tronco anteriore), convulsioni (prevalentemente toniche), morte;

tutte le urine emesse negli intervalli tra gli accessi hanno dimo-

strato una tossicità normale: quelle emesse poche ore prima delle convulsioni o parecchie ore dopo hanno prodotto sintomi più leggieri; quelle emesse 2-4 ore dopo un attacco hanno provocato abbondante diuresi e fenomeni gravissimi di depressione e paralisi terminati con convulsioni e morte;

le urine emesse in periodi di semplice agitazione senza accessi si comportano precisamente come quelle emesse poco dopo una convulsione;

gli animali, che ricevono una seconda iniezione almeno quindici giorni dopo la prima, non reagiscono in generale diversamente da quelli che subiscono l'iniezione per la prima volta;

l'autopsia delle cavie morte in seguito ad iniezione di urina riesce sempre negativa;

il precipitato alcoolico dell'urina può contribuire solo in piccola parte alla tossicità urinaria.

Per quanto poi è lecito desumere dai risultati ottenuti sull'unico infermo, in cui abbiamo dosato la quantità dell'acido urico e dei sali *potassici*, possiamo affermare che

l'ipertossicità delle urine post-parossistiche non è dovuta, almeno in tutto, all'acido urico o ai sali potassici;

l'acido urico e i sali potassici non possono essere i fattori unici della convulsione epilettica;

nessun rapporto passa tra l'eliminazione dell'acido urico e quello del potassio negli epilettici;

Al mio illustre maestro, prof. Bianchi, che con tanto affetto mi guidò in queste ricerche, i miei più vivi e sentiti ringraziamenti.

BIBLIOGRAFIA

1. Bouchard. — Leçons sur les autointoxications dans les maladies. — Paris, 1887.
2. Albertoni. — Sulle autointossicazioni. — Trattato italiano di patologia spec. medica, vol. 1. , parte 1.ª
3. Albertoni e Silva. — Sulle autointossicazioni. — Atti del IV congresso della Società italiana di medicina interna.
4. Albu. — Ueber die Autointossicationen des Intestinaltractus, 1895.
5. Charrin. — Les poisons de l'organisme. — Paris, 1893-97.
6. Frisco. — Sull'azione dei veleni putridi nell'organismo animale. — Annali d'igiene sperim. vol. V.
7. Bouchard. — Traité de pathologie générale. — Paris. *(in corso di pubblicazione).*

* * *

8. Mairet. — Recherches sur l'elimination de l'acide phosphorique, etc. — Paris, 1884.
9. Möbius. — Ueber nervöse Verdanungsschwäche. — Erlenmeyerisches Centralblatt. 1884.
10. Iaksch. — Ueber Acetonaemie und acetonurie. — Berlin, 1885.
11. Müller. — Die dyskrasichen Momente, etc. — Berl. psych. Verein, 1885.
12. Michel. — Contribution à l'étude des albuminuries transitoires, etc. Paris, 1885.
13. Rispal et Baylac. — Comptes-rendus du congrés des méd. aliénistes, etc., 1887.
14. Loehr. — Berliner psych. Verein, 1887.
15. Koeppen. — Archiv. für Psych., 1888.
16. Rivière. — Autointossication éclamptique. — Bordeaux, 1888.
17. Baginsky. — Archiv für Kinderheilk. 1888.
18. Iaksch. — Ein Beitrag zur Lehre von den Autointossicationen. Zeitschr. f. Kl. med. Bd. x, H. 4.
19. Lustig — Archivio per le scienze mediche, v. XIII.
20 Morselli. — Psicosi tossiche. — Trad. ital. del tratt. di med. di Charcot e Bouchard.
21. Legrain. — Études sur les poisons de l'intelligence — Ann. méd.-psych. 1891.
22. Oddi. — Lo Sperimentale, 1891.
23. Mabille et Lallement. — Des folies diatésiques. — Paris, 1891.
24. Lemoine et Huyghes. — L'artritisme dans ses rapports avec le nervosismo. — Gaz. méd. 1891.
25. Alt. — Dévoloppement des névroses et psychoses sous l'influence de maladies de l'estomac. — Arch. f. Psych., 1892.
26. Knorr. — Zur Lehre der toxischen Psychosen. — Allgemein Zeitschrift für Psych., 1892.
27. Bourneville. — Recherches cliniques sur l'épilepsie. — Paris, 1880-93.
28. Ballet. — Délire vésanique dans les troubles de la nutrition. — Soc. méd. des hôp., 1893.
29. Féré. — L'épilepsie. — Paris, 1894.
30. Iacobson. — Ueber die autointoxicationpsychosen. — Allgemein Zeitschr. f. Psych., 1894.

31. Herter. — On intestinal putrefaction in certains neuroses. — New-York méd. Journal, 1894.
32. Masetti. — Sulla tossicità del succo gastrico negli alienati. — Riv. sper. di Freniatria, 1994.
33. Voisin. — L'epilepsie. — Paris, 1896.
34. Scabia. — Il ricambio materiale nelle demenze. — Riv. veneta di sc. med., 1896.
35. Santenoise. — Considérations sur la pathogénie des troubles psychique. — Nancy, 1896.
36. Galceran. — L'infezione nell'etiologia delle malattie mentali e nervose. — Gaceta medica catalana, 1896.
37. Massaro. — Le autointossicazioni nelle malattie mentali. — Il Pisani, 1896.

* * *

38. Haig. — Acid uric und epilepsie. — Neurol. Centralblatt, 1888.
39. Massalongo. — Dell'epilessia gastrica. — Lo Sperimentale, 1889.
40. Rivano. — Ricerche sull'eliminazione dell'acido solforico per le urine negli epilettici. — Ann. di Fren., 1889.
41. Deng et Chouppe. — Note sur le pouvoir toxique de l'urine dans l'épilepsie. — Compt. red. de la Soc. de Biol., 1889.
42. Cristiani. — Sui prodotti del ricambio materiale nelle alienazioni mentali. — Arch. di psich., 1890.
43. Zacchi. — Epilessia riflessa da catarro e dilatazione dello stomaco. — Sperimentale, 1890.
44. I. Smyth. — An inquirity into the Bland and Urine of the insanity. — The journ. of ment. sc., 1890.
45. Feré. — Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 1890.
46. Chevalier Lavoure. — Des autointoxications dans les maladies mentales. — Bordeaux, 1890.
47. Weil et Dubois. — De la toxicité des urines des aliénés. — Semaine méd., 1891.
48. De Boeck et Slosse. — De la toxicité urinaire chez les aliénés. — Bull. de la soc. de méd. ment. de Belgique, 1891.
49. De Boeck et Slosse. — De la présence de l'acétone dans l'urine des aliénés. — Ibidem.
50. Haig. — Acid uric as a factor in causation of Disease. — Brain, 1891.
51. Marzocchi. — L'acido urico nelle forme di depressione mentale — Riv. sper. sper. di Freniatria, 1892.
52. Mairet et Bose — Aliénation mentale par troubles de la nutrition. — Ann. méd. psych, 1892.
53. Lepine. — Epilepsie d'origine gastrique.
54. Mairet et Bose. — Toxicité de l'urine des aliénés. — Arch. de physiol. norm norm. et pathol., 1892.
55. Gilles de la Tourette. — Comptes rendus du Congrès de Chirurgie, 1892.
56. Loiller. — De l'acétonurie chez les aliénés. — Ann. med. pysch., 1892.
57. Voisin et Peron. — Recherches sur l'albuminurie post-paroxistique chez les épileptiques. Arch. de neurol., 1892.
58. Voisin et Peron. — Recherches sur la toxicité urinaire chez les épileptiques. — ibidem.
59. Rossi. — L'acido solforico nell'urina dei pazzi. — Torino 1892.
60. Marro. — Ptonsine nelle urine di alienati. — Ann. di Fren. 1892.
61. D'Abundo. — Sull'azione tossica e battericida del sangue degli alienati. — Riv. sper. di Fren. 1892.
62. Kellog. — The toxic origin of Insanity. — Journ os. nerv. and. ment. diseas. 1892.

63. Herter and Smith. — Aetiology of idiopathic epilepsy. — New-York med. journ. 1892.
64. Klippel. — De la folie hépatique. — Arch. génér. de méd. 1892.
65. Tarnier et Chambolent. — Tossicité du sang chez les éclamptiques. — Congrès de gynec. et obst. Bruxelles, 1892.
66. Tamburini e Vassale. — Atti del VII Congresso della Soc. freniatrica italiana.
67. Brugia. — La tossicità delle urine dei pazzi. — Riforma med. 1892.
68. Chiaruttini. — Ricerche sulle ptomaine nelle nevrosi ascessionali. — Riforma med. 1893.
69. Féré. — Note sur la tossicité des urines des épileptiques. — Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1893.
70. Régis et Chevalier Lavoure. — Des autointossications dans les maladies mentales. — V Cong. des al. franc. La Rochelle 1893.
71. Règis. — Des autointoxications dans les maladies mentales. — Arch. clin. de Bordeaux 1893.
72. Cristiani. — Epilessia jacksoniana d'origine gastrica. — Riv. sper. di Fren. 1893.
73. W. R. Gowers. — The dinamic of life in relation to the nature of epilepsy. — The Lancet 1894.
74. Rossi. — La creatinina dei tessuti degli epilettici. — Ann. di Freniatria 1894.
75. Stefani. — Atti del XI congresso internazionale di medicina. — Roma 1894.
76. Pierret. — ibidem.
77. Smidt. — Diathese uric und neurose. — Neurol. Centralblatt, 1894.
78. Lailler. — De la peptonurie chez les aliénés. — Ann. méd. psych., 1894.
79. Stefani. — Peso specifico delle urine nelle malattie mentali. — Riv. sper. di Fren., 1894.
80. Mirto. — Sulla tossicità delle urine nella frenosi epilettica. — Atti della R. Accad. di sc. med. di Palermo, 1894.
81. W. A. Evans. — The autointoxication element in epilepsy. — Journ. of the americ medic. assoc., 1894.
82. Lui — Del ricambio materiale negli alienati. — Riv. sper. di Fren., 1895.
83. Boucherant. — Mal de Bright et folie. — Americ. journ. of insanity, 1895.
84. Toy. — Glucosurie et psychose. — Lyon, 1895.
85. Voisin et Petit. — Les autointoxications dans l'épilepsie. — Arch de neurol. 1895.
86. Stefani. — Dell'eliminazione dell'acido fosforico, ecc. — Padova. 1895.
87. Massaut, — Recherches sur le degré de tossicité de l'urine des aliénés. — Bull. de la Soc. de méd. ment. belgique, 1895.
88. Dotto. — Il chimismo gastrico e la tossicità dell' urina nei pazzi. — Il Pisani, 1895.
89. Saint-John Bullen. — Facteurs réflexes et toxiques de l'épilepsie. — The journ. of ment. soc., 1895.
90 Marinesco et Serieux. — Pathogénie et traitement de l'épilepsie. — Mém. de l'Ac. de méd. belgique, 1895.
91. De Bechterew. — Recherches sur la génèse des accès épileptiques. — Neurol. Centralblatt, 1895.
92. Krainsky. — Stoffroechselstörungen bei Epileptischer. — Obosr. psich., 1896 (russo).
93 I. N. Teeter. — On the relation of Urea to Epilepsy. — Americ. journ. of Frennity.
94. Kowalensky. — Zur Lehre von der toxischen Epilepsie und ihrer Behandlung. — Archiv psichiatry, 1896 (russo).
95. Meyer et Meine. — Sur la peptonurie chez les aliénés. — Arch. f. Psych., 1896.
96. Siegmund. — Altérations de l'urine dans les maladies mentales. — Allig. Zeitschr. f. Psych., 1896.

97. A. M. Hamilton. — Rapporto dell'autointossicazione intestinale con certe forme di pazzia. — New-York med. journal, 1896.
98. Agostini. — Chimismo gastrico e ricambio degli epilettici. — Riv. sper. di Freniatria, 1896.
99. Stefani. — L'azione fisiologica dell'urina degli alienati. — Atti del IX congr. della Soc. fren. italiana. Firenze, 1896.
100. Pellegrini. — Le sostanze tossiche nelle urine dei pazzi. — Riv. sper. di Fren., 1897.
101. Bleile. — The urine in epilepsy. — New-York medic. journal, 1897.
102. Orlandi. — Epilepsie jacksoniane tossiche. — Atti della R. Accad. di medic. di Torino, 1897.
103. Cabitto. — La tossicità del sudore negli epilettici. — Riv. sper. di Fren., 1897.
104. I. N. Teeter. — The autotoxie origin of epilepsy. — State Hospital Bulletin, 1897.
105. Krainsky. — Zur pathologie der Epilepsie. — Allg. Zeitschr. f. Psych., 1897.
106. Faure. — Virchow's Archiv. Bd. 127. H. 1.
107. Ferrarini. — Epilessia autossica d'origine epatica. — Riv. quind. di psicol. 1898.
108. Alessi. — Contributo allo studio del ricambio materiale degli epilettici. — Riforma med., 1898.
109. Biernacki. — Beitrag zur Aetiologie des neuroses. — Neurol. Centralblatt, 1898.
110. Mavrojannis. — Toxicité de la sueur. — Paris, 1898.
111. Weber. — Importanza dell'autointossicazione nell'epilessia. — Müch. klin
112. Ballet. — Des causes occasionelles de l'epilèpsie. — Indép. médic., 1898.

* * *

113 Fleischer. — Ueber Uremie. — Erlangen, 1885.
114. Mairet et Bosc. — Toxicité de l'urine normale. — Comptes rendus de la Soc. de Biol., 1890.
115. Bonardi. — Ricerche sulla tossicità urinaria. — Arch. ital. di clin. medica, 1890
116. Rovighi. — Gli eteri solforici nell'urina. — Riv. clin., 1890.
117. Gabbi. — Sulla patogenesi dell'uremia. — Arch. ital. di clin. med., 1897.
118. Brieher, Albu, ecc. — Atti del XVI congr. tedesco di medicina interna. — Deut. med, Wochenschr, 1898.
119. Béchamps. — Comptes rendus. Bd. LX. 1861.
120 Leube und Salkoneski. — Die Lehre von Harne. — Berlin, 1882.
121. Fiori e Mya. — Sulla natura del precipitato dall'alcool nell'urina. — Atti dell'Ac. med. di Torino, 1881.
122. Mya e Belfanti. — Alcuni fermenti digestivi. — Arch. per le scienze mediche, 1836.

LE MINUTE INDAGINI CITOLOGICHE

IN PATOLOGIA MENTALE

RASSEGNA CRITICA

DEL

Dott. GAETANO ANGIOLELLA

Medico nel Manicomio Interprovinciale in Nocera Inferiore

I.

Nel 1896 (1), riassumendo per la maggior parte, se non tutti, i lavori concernenti le alterazioni istologiche riscontrate nelle psicopatie negli organi tutti e principalmente nel sistema nervoso, notavo, fra le altre cose, a conforto, direi quasi, della scarsezza dei risultati ottenuti in questo campo, tale da far perfino dubitare dell'utilità di questo genere di studî, che i più recenti metodi di indagine del tessuto nervoso molto poco erano stati applicati in patologia mentale. Tra questi accennavo principalmente al metodo del Nissl, con cui già fin d'allora si era penetrati più addentro di quel che lo permettessero i precedenti metodi di ricerca nella conoscenza non solo della fina struttura, ma anche delle fine alterazioni del protoplasma delle cellule nervose; e dal fatto che notevoli risultati si cominciavano ad ottenere da tal metodo e da altri affini nel campo delle neuropatie e degli intossicamenti sperimentali, deducevo la speranza che anche il fondamento organico delle psicosi potesse essere in avvenire rischiarato dall'applicazione appunto dei metodi suddetti allo studio dei cervelli degli psicopatici.

Dopo due anni in cui questi studî *citologici*, come si sono chiamati, hanno avuto notevole incremento e sviluppo, il metodo del Nissl ha subito modifiche e perfezionamenti, e nello stesso tempo si è diffuso al punto da non esservi quasi più conoscente di tecnica microscopica che non lo maneggi più o meno discretamente o bene, in cui, specie nel campo del sistema nervoso e della sua anatomia patologica, la citologia si è sostituita alla istologia, cioè lo studio minuto della cellula e delle sue intime alterazioni a quello delle lesioni più grosse dei tessuti; dopo questi due anni, dicevo, mi è parso non inutile dare uno sguardo al cammino percorso e vedere che cosa e quanto, nel campo nostro s'intende, si è guadagnato in questo senso.

Tanto più che proprio in questi ultimi giorni non può non essere giunta a tutti gli alienisti l'eco di una voce (2) che suona severo ammonimento contro le esagerazioni unilaterali di chi tutta la psichiatria vorrebbe ridurre alla istologia cerebrale. E, infatti, precisamente il Nissl quello che ammonisce come un diretto rapporto fra psichiatria ed anatomia del cervello non possa stabilirsi fino a quando non sarà con precisione conosciuto l'altro rapporto fra l'organo, anzi fra le singole cellule cerebrali e le funzioni psichiche, e stigmatizza l'uso invalso di proclamare alienista chiunque abbia studiato il cervello di una tartaruga o di un piccione. È utile, quindi, vedere quali risultati applicabili alla patologia mentale abbiano dato difatti questi studî di minuta citologia, onde porsi nel punto giusto, ugualmente distante dagli estremi, e nè esagerarne l'importanza nè disperare della loro utilità.

II.

Il fatto più importante messo in luce dal metodo di Nissl è che la cellula nervosa risulta di due sostanze, l'una che assorbe la materia colorante e chiamasi quindi *cromatica*, l'altra che rimane incolora e dicesi perciò *acromatica*. A seconda della disposizione della prima di queste due sostanze, il Nissl distingue le cellule in *arkyochrome*, cioè a sostanza cromatica reticolata, *stykochrome*, quando essa è disposta a fili, a granuli, a fasci, e *gryochrome*, quando risulta di granuli isolati.

In quanto al valore delle sostanze stesse si è molto discusso, e p. es. il Vas crede che si colori col metodo Nissl la massa filare di Flemming, mentre la interfilare rimarrebbe scolorata, il Rosin opina che la parte tingibile sia analoga ai granuli basofili nel senso di Ehrlich, il Nissl considera la parte colorata come formante la tessitura protoplasmatica, mentre l'incolora ne occuperebbe passivamente gl'interstizî, ed il Lenhossek osserva soltanto che la parte acromatica ha un aspetto schiumoso. Il Lugaro (3) dalle sue osservazioni deduce che è la parte acromatica quella che costituisce la trama protoplasmatica, i cui interstizî sono occupati da quella cromatica; e sostiene inoltre che la prima rappresenta il mezzo attraverso cui si esegue la conduzione dell'onda nervosa, mentre la seconda sarebbe un prodotto di eliminazione del lavorio vitale.

Da quest'ultima opinione si allontana il Colucci (4), il quale considera i corpi di Nissl, come si sono appunto chiamati gli aggregati di sostanza cromatica, come centri deputati ad elaborare l'energia nervosa o a rinforzarla e sprigionarla in date direzioni, lungo, cioè, le fibrille della sostanza acromatica, le quali pare sieno in continuazione con quelle dei prolungamenti.

Il Ramon y Caial (5), invece, considera la parte cromatica non caratteristica delle cellule nervose, perchè si trova anche in certi leu-

citi, in elementi connettivali e nelle cellule di nevroglia, mentre può mancare in alcune cellule nervose; egli crede sia una sostanza basofila segregata dalla cellula e destinata alla nutrizione di essa durante l'attività funzionale. Sia nella serie ontogenetica, sia nello sviluppo filogenetico, ha trovato che essa attraversa varie fasi: prima, cioè, si presenta diffusa, poi in forma di zolle periferiche intorno ad un grande spazio perinucleare, poi di zolle perinucleari, ed infine di zolle estese per tutto il corpo cellulare. Il nucleo, poi, secondo lui, mano mano che progredisce nella differenziazione, si semplifica, nel senso della concentrazione progressiva della nucleina in uno o due nucleoli sferici. È probabile che quando la nucleina è così concentrata, la cellula abbia perduto la proprietà di proliferare.

A proposito del nucleo, accennerò che il Nissl distingue in esso una membrana, un reticolato con o senza zolle ed uno o più nucleoli; nel nucleolo un sottile strato esterno più scuro ed un corpicciuolo centrale scolorito. Il Lenhossék accenna ad una membrana sottilissima, con un reticolo nucleare più compatto intorno al nucleolo; nel mezzo di quest'ultimo vide da 3 a 5 nucleololi puntiformi. Secondo Flemming tanto la membrana nucleare che il nucleolo sono ricchi di cromatina; Dehler si uniforma ai risultati di Flemming; Rosin, usando la miscela Biondi, ha trovato neutrofili il nucleo ed il nucleolo. Il Levi (6), usando la miscela Biondi allungata, il metodo del Mann (bleu di metilene ed eosina) e l'induramento in liquido Herman colla colorazione alla safranina Flemming, ha trovato che il nucleolo si colora costantemente col colore acidofilo, che intorno al nucleolo vi sono delle zolle basofile le quali pare debbano risultare di nucleina o cromatina, ed in esso spesso alcuni nucleololi.

Il Roncoroni (7) credette riconoscere nel nucleo una lineetta centrale, che però il Lugaro (8) considera come l'effetto di un raggrinzamento della membrana nucleare per difetto di preparazione.

* * *

Onde mettere in guardia i ricercatori da possibili errori, derivanti dallo scambiare per alterazioni dovute a processi morbosi quelle che tengono all'iniziato processo putrefattivo, come può accadere facilmente specie quando si esamina materiale cadaverico umano, varî osservatori hanno esaminato appunto i centri nervosi di animali sani ad ore diverse dalla morte.

Così il Neppi (9) ha costatato nelle cellule del midollo spinale un processo di cromatolisi, diverso, però, da quello patologico, consistente, cioè, in una dissoluzione uniforme della sostanza cromatica in tutto il corpo cellulare, sicchè il nucleo perde i contorni netti, il carioplasma presenta una colorazione diffusa, e talvolta tutta la cellula è rigonfiata.

Il Barbacci e il Campacci (10) hanno esteso tali esami a vari organi nervosi e a vari metodi di ricerca. Col metodo Nissl hanno trovato che il protoplasma fa notare un progressivo impallidimento delle zolle cromatiche, le quali tendono a fondersi fra loro in un' unica massa, rotta in frammenti irregolari. Altre volte la detta sostanza si frammenta in granuli, sicchè il protoplasma prende un aspetto polverulento tutto speciale; altre volte appaiono in questo dei vacuoli chiari, i quali progrediscono fino a farlo diventare omogeneo, vitreo; altre, infine, il protoplasma perde i contorni regolari, si fa sfrangiato o assume un aspetto reticolato. Il nucleo dapprima perde i contorni netti e decisi, si fa più voluminoso, chiaro, omogeneo, invece del reticolo cromatico fa vedere dei piccoli cumuli granulosi irregolari; altre volte invece si impicciolisce, il contorno diventa irregolare e frastagliato, il contenuto omogeneo e sembra quasi versato fuori per rottura della membrana nucleare. Il nucleolo è l'ultimo ad alterarsi; esso si sposta verso la periferia del nucleo, diventa di forma irregolare, a mora, a bastoncino, a 8 in cifra, talvolta si fa più piccolo, talvolta si divide in tanti frammenti rotondeggianti; altre volte perde progressivamente la facoltà di assorbire la sostanza colorante, sicchè si va impallidendo fino a non distinguersi quasi affatto più dal nucleo. Col metodo Golgi, il corpo cellulare si presenta a contorni irregolari, non di raro rotto in frammenti uniti fra loro da ponti protoplasmatici, i prolungamenti perdono le spine, si fanno erosi, ciò che gli A. chiamano *stato tarlato*, e che deriva dal distacco di piccole scaglie protoplasmatiche. Col metodo Marchi e Algeri hanno notato, dopo 24 ore dalla morte, nella corteccia cerebrale un contorno cenerognolo delle fibre, mentre dopo 48 ore il preparato sembra impolverato di finissimi granuli neri. Queste alterazioni sono più precoci nel midollo spinale, in cui appaiono inoltre qua e là delle zolle nere, ora fini e quasi granulari, ora invece grosse come le fibre degenerate.

Il Levi (11), ucciso un coniglio per dissanguamento, ne ha posto pezzi di sistema nervoso in diversi recipienti in cui ha versato la soluzione di sublimato secondo Heidenhein ad intervalli diversi e a diverse ore dalla morte. Ha trovato che le alterazioni cadaveriche si manifestano prima nel cervello e nel cervelletto, poi nei gangli spinali, poi nel midollo. Esse consistono in un primo periodo, ipercromico, in cui tutta la cellula è più o meno intensamente colorata, la massa protoplasmatica è tutta frammentata e granulosa ed il nucleo ha contorni incerti e confusi; ed in un secondo periodo in cui il protoplasma va perdendo affinità per la sostanza colorante, il nucleo non si distingue più affatto e solo il nucleolo si colora intensamente.

E prima ancora di questi autori, il Colucci (12) aveva trovato che le alterazioni cadaveriche nel tessuto nervoso si sviluppavano più tardi che negli altri organi, però non si potea contare sulla sua integrità al di là di 20 ore dalla morte; che le prime a presentare tali

alterazioni erano la 2.ª e 3.ª circonvoluzione temporale e la 3.ª frontale, ed a queste seguiva il cervelletto. Queste lesioni consistevano in un disgregamento granulare, polverulento ed omogeneo della sostanza cromatica, con colorazione più sbiadita e più torbida; mancanza di colorazione di alcuni tratti del protoplasma, sì da mentire uno spezzettamento di esso, talvolta frammentazione in varie direzioni del protoplasma cellulare. Col metodo Marchi, poi, aveva notato la presenza di grosse gocciole nere e più spesso una colorazione nera diffusa di tutto il corpo cellulare.

III.

Premesso ciò, dividerò i lavori relativi all'argomento in quistione in due categorie: la prima rappresentata da quelli che riguardano veri reperti isto-patologici di malattie mentali; la seconda composta di quegli altri che si occupano delle lesioni che si riscontrano in certe condizioni nelle quali sono possibili dei disturbi psichici o che entrano spesso nel meccanismo patogenetico o fra i fattori etiologici di questi disturbi.

Fra i primi vanno, come è naturale, in prima linea i lavori sulla paralisi progressiva. Il Tirelli (13) ha studiato i gangli intervertebrali dei paralitici allo scopo di ricercarvi delle forme mitotiche, usando perciò la fissazione in liquido Flemming e la colorazione col metodo Bizzozzero per la cariocinesi. Ha trovato pigmentazione e deformità delle cellule, incolorabilità dei nuclei, alterazioni vasali con migrazione degli elementi del sangue, aumento dei nuclei fra le cellule ganglionari. Questi fatti erano più gravi nei gangli di individui in stato più avanzato di malattia. In due casi in cui il processo non era molto grave, notò un certo numero di nuclei in cariocinesi, che stavano applicati alle cellule ganglionari, e che l'A. crede appartengano ai nuclei della capsula connettivale che circonda la cellula nervosa. In base a ciò ritiene che le lesioni interstiziali precedano in questa malattia quelle parenchimatose.

Secondo il Nissl (14), invece, lesioni cellulari si possono riscontrare senza lesioni vasali o vi possono esistere tutte le possibili sproporzioni fra le une e le altre. Lesioni vasali notevoli si hanno quando per l'estesa alterazione del tessuto nervoso si generano grandi quantità di prodotti di disfacimento. Le più gravi alterazioni, infine, con infiltrazione di leucociti nelle guaine vasali sono in rapporto colle infezioni settiche per decubiti. La nevroglia presenta mitosi nucleare ipertrofia cellulare, aumento delle fibre. I neuroni corticali presentano varie forme di affezioni: 1.° una acuta che può terminare colla guarigione o colla distruzione dell'elemento; 2.° una cronica che termina colla degenerazione pigmentosa o col disfacimento della cellula e del nucleo o colla sclerosi cellulare; 3.° una grave acuta che termina colla necrobiosi seguita da disfacimento o da calcificazione. Gli spazi peri-

cellulari crede sieno prodotti artificialmente per raggrinzamento della cellula; difatti anche nelle encefaliti non vi si trovano leucociti e quelli che sembrano tali sono nuclei di nevroglia.

Il Bedeker e il Iuliusburger (15) in 3 paralitici che avevan presentato frequenti accessi epilettiformi e marcate alterazioni della motilità e della sensibilità nei due arti di sinistra, riscontrarono nelle circonvoluzioni rolandiche e nel lobulo paracentrale destro intensi fatti flogistici e col metodo Nissl molteplici alterazioni istologiche, con degenerazione del fascio piramidale fino nel midollo spinale.

Il Berger (16) nell'83 % dei casi di paralisi progressiva trovò alterazioni degenerative delle cellule delle corna anteriori, colla massima frequenza nella regione lombare, minore nella cervicale, minima nella dorsale.

Il Ballet (17) ha trovato, esaminando la corteccia cerebrale col metodo Nissl, che le cellule tendono a deformarsi nei contorni; nel citoplasma si hanno fatti di cromatolisi, i prolungamenti si rendono meno visibili e tendono ad atrofizzarsi. Egli mette anche in rilievo le lesioni vasali ed insiste per la teoria vascolare ed interstiziale.

L'Anglade (18) trova che scompare dapprima la sostanza cromatica, poi la trama acromatica, e quindi la cellula perde la sua forma; il nucleo si sposta e arriva ad uscire dalla cellula, o diventa eccentrico, si deforma, oppure è distrutto sul posto, fuso come le granulazioni cromatiche. Tali alterazioni si hanno così nelle cellule piramidali del cervello come in quelle del bulbo e del midollo; erano, però, più gravi e diffuse in un caso di paralisi rapida ed acuta, anzichè in uno svoltosi lentamente.

Il Grimaldi (19), poi, ha studiato in 5 casi di paralisi le alterazioni del nucleo e ne distingue due specie. Talvolta esso si confonde col resto del protoplasma, perdendo il contorno e i caratteri propri, altre volte resiste e si distingue pei suoi attributi principali. Nel secondo caso il protoplasma si frantuma, si sgretola; nel primo, invece, predomina il processo atrofico. Egli interpreta ciò ammettendo che in un gruppo di casi il quid morboso esercita la sua azione sul protoplasma, e il nucleo degenera solo pei perduti rapporti metabolici con quest'ultimo; in un altro, invece, esso agisce ugualmente sul protoplasma e sul nucleo.

Infine il Colucci ha largamente studiato in cinque casi di paralisi progressiva le diverse alterazioni cellulari e specialmente: la degenerazione così detta adiposa o pigmentosa che egli chiama giallo-globulare e che è la più generalizzata in questa malattia, il disgregamento granulare o dissoluzione della sostanza cromatica, l'omogeneizzazione del nucleo, le atrofie semplici, le ipertrofie degenerative ed infine i processi necrotici e di vacuolizzazione degli elementi cellulari. Egli nota poi come non sia ancora possibile pronunziarsi circa la natura primaria o secondaria di tali lesioni e come sieno molto rari i casi di

cellule interamente necrosate e trasformate in residui inutili mentre sono invece frequenti quelle che presentano alterazioni parziali, come si vede specialmente in quelle in preda a degenerazione giallo-globulare, e che quindi lasciano pensare più ad una disturbata anzichè ad una soppressa attività funzionale.

*
* *

Per i rapporti di affinità che decorrono fra la paralisi e la sifilide cerebrale, ricorderò qui uno studio dello Stanziale (20) sulle alterazioni luetiche delle arterie del cervello. Egli ha trovato che in queste il processo si origina dall'esterno sviluppandosi nell'avventizia con un infiltrazione parvicellulare, neoformazione di vasi e comparsa di cellule giganti; segue a questa fase linfoide la metamorfosi fibrosa o la degenerazione necrotica. Dopo si altera la media e l'elastica col medesimo inizio ed esito in soluzione di continuo. Segue l'alterazione dell'intima con o coagulazione del sangue o obliterazione vasale per proliferazione endoteliale, la quale si retrae e può dar luogo o a scollamento dell'intima o a canalizzazione della massa neoformata.

*
* *

In un caso di demenza consecutiva il Mondio (21) ha trovato alterazioni diffuse delle radici posteriori spinali, normali le anteriori, sclerosi dei cordoni posteriori e diffusione del processo nelle corna posteriori, canal centrale dilatato e occluso da elementi linfoidi; qualche varicosità nei prolungamenti di alcune cellule cerebellari, nelle cellule cerebrali, invece, processi varî dalla intumescenza iperplastica all'atrofia. Il Morselli, però, osserva trattarsi di un caso di demenza complicata a tabe, il che diminuisce il valore del reperto.

Il Mills e lo Schively (22), in un caso di demenza completa e progressiva, ma non paralitica, hanno esaminato gli organi nervosi coi metodi Lenhossék e Nissl. Hanno trovato nelle cellule le particelle cromofile disposte irregolarmente, si dà dare un' apparenza di vacuolizzazione, nel nucleo mancanza di larghe zolle cromofile, mentre quelle fini ed il carioplasma erano irregolarmente colorati. Col metodo Berkley han notate deformità che andavano fino al grado di escavazioni periferiche, dendriti basilari rigonfiati a clava, dendriti dell'apice rugosi e deformati nel contorno. Le grandi cellule piramidali erano le più compromesse; quelle del Purkinje mostravano prolungamenti ispessiti, con corte e tozze diramazioni. Vi era anche degenerazione delle cellule della nevroglia e degenerazioni mieliniche.

*
* *

Il Worcester (23) ha esaminato 43 casi di epilessia per verificare l'antica ipotesi emessa dapprima dal Meynert e confermata poi da molti altri, come Sommer, Gombault, Hunkes, Ferè, Chaslin ecc., cioè che questa malattia dipendesse da sclerosi del corno d'Ammone. Ora i risultati delle sue ricerche non pare sieno del tutto contrarî a tale ipotesi, perchè egli ha trovato la lesione suddetta in 20 casi, in 11 dei quali rappresentava l'unica alterazione costatabile.

Il Colucci, poi, da sue accurate osservazioni deduce nulla potersi ancora dire di veramente stabile intorno alle anomalie primitive o congenite dell'epilessia, oltre alla presenza, già notata da varii autori e che egli conferma, di numerose ed abbondanti cellule giganti, con esuberante nucleo, spesso con due nucleoli, sovraccariche di corpi cromofili così nel protoplasma come nei prolungamenti. Ha notato stati molteplici di degenerazione e disintegrazione cellulare. con questo di speciale, cioè l'alternativa, a breve distanza, non solo di diverse alterazioni, ma di zone alterate con altre normali; il che egli mette in rapporto con quegli squilibrî nello sviluppo della forza nervosa, che son caratteristici di questa malattia.

*
* *

Per i rapporti colle frenosi pellagrose, citerò le ricerche del Rossi (24) sul midollo spinale nella pellagra. Col metodo Nissl egli vi ha riscontrato dalla cromatolisi parziale fino alla degenerazione diffusa della sostanza cromatica od alla scomparsa completa di essa, con partecipazione alla lesione del nucleo e dei dendriti.

*
* *

Nel campo delle psiconevrosi acute, le ricerche sono molto scarse; e mi è dato citare soltanto un lavoro del Cristiani ed uno del Donaggio.

Il primo (25) ha studiato tre casi di delirio acuto, esaminandone i centri nervosi coi metodi Nissl, Golgi, Weigert e Weigert-Pal, trovando alterazioni nel cervello, nel cervelletto, nel bulbo, nel midollo spinale, nei nervi spinali e cranici. Col metodo Nissl ha notato cromatolisi prima periferica, poi mano mano diffusa a tutta la cellula, degenerazione granulosa, degenerazione giallo-globulare; nucleo poco colorato, indistinto, spostato fino ad aversi la enucleazione; nucleolo spesso pallido, scolorato, indistinto. Col metodo Golgi ha visto prolungamenti varicosi, con caduta ed agglutinamento delle spine, profonde e numerose usure. Col metodo Weigert si vedono le fibre nervose tortuose, esili, atrofiche, spesso con rigonfiamenti nodosi o fusiformi,

spesso troncate, spezzettate, granulose; nel midollo spinale queste alterazioni hanno il carattere di degenerazioni sistematiche.

L'A. ne deduce trattarsi di una malattia generale, con degenerazioni primarie delle cellule e delle fibre, mentre non vi son segni di processo flogistico. Ciò appoggia l'idea che possa trattarsi di processo infettivo

Il Donaggio (26), poi, esaminando 5 casi di mania acuta e 3 di lipemania persecutoria, ha trovato in 5 atrofia bilaterale simmetrica dei cordoni bianchi del midollo, in 2 solo dei cordoni posteriori, in 2 anche dei fasci piramidali crociati ed in 2 solo di questi ultimi; fatti cioè, egli dice, simili a quelli che si riscontrano in varie intossicazioni.

IV.

Fra le condizioni che hanno importanza nella patogenesi delle psicopatie vanno in primo luogo le intossicazioni, ed è percio che primi in questo secondo gruppo citerò quei lavori che si occupano appunto delle lesioni che nelle intossicazioni si riscontrano.

Il Nageotte e l'Ettlinger (27) in animali sottoposti all'azione di sostanze tossiche, di tossine e di alcune autointossicazioni, trovarono, oltre le solite lesioni, delle fessure che solcavano la parte cromatica del citoplasma. In un'intossicazione tetanica che produceva contrattura di un arto solo, trovarono lese tutte le cellule nervose, non cioè soltanto quelle corrispondenti all'arto suddetto; dopo la guarigione, notarono alcune cellule torbide, cioè cadaveri di cellule. Le lesioni erano presso a poco uguali in tutte le intossicazioni. Gli autori deducono che queste alterazioni che si constatano col metodo Nissl non sono la causa dei sintomi tipici dell'intossicazione.

Lo stesso fatto nota il Jacottet (28), cioè che nelle intossicazioni croniche per alcool, per morfina, per piombo e per arsenico le alterazioni delle cellule gangliari sono sempre le stesse, cioè la degenerazione o disgregazione granulosa della cromatina, che ha per causa essenziale, secondo l'A., il marasmo, ed è tanto più estesa quanto più insidiosa e lenta è l'azione del veleno.

L'alcoolismo acuto è stato studiato dal Dehio e dal Berkley. Il primo (29) ha trovato col metodo Nissl che la parte cromatica del citoplasma nelle cellule di Purkinje è formata non da un reticolo, ma da granuli uguali di grandezza ed irregolarmente disposti, e che la parte acromatica assume una leggiera colorazione, ora in tutta la cellula, ora in una parte di essa. Le file dei granuli dei prolungamenti sono inalterate; nucleo e nucleolo normali. Non tutte le cellule sono alterate; si vedono file di cellule normali, e in mezzo, isolate o a gruppi, quelle alterate.

Il Berkley (30), poi, usando il metodo Nissl ed un altro metodo suo fondato sull'azione del fosfomolibdato e del nitrato d'argento, è giunto ai seguenti risultati. Ha trovato, cioè, che le lesioni delle cellule nervose sono chiare solo vicino alle lesioni vasali. Il protoplasma è uniformemente e finamente granulare e meno colorabile del normale; i nucleoli sono rigonfi e ruvidi, le granulazioni nucleari aderenti al nucleolo. I dendriti sono atrofici o cosparsi di rigonfiamenti a rosario, le spine laterali sono cadute. Le cellule di Purkinje non sono alterate. Le cellule della nevroglia perivascolare sono alterate, le espansioni protoplasmatiche più spesse e nodose. I nuclei delle cellule delle pareti vasali sono rigonfi, frammentati; i contorni delle cellule suddette irregolari e deformati; gli elementi muscolari in preda a processi regressivi, il loro protoplasma scolorato, torbido, ialino; gli spazî linfatici obliterati. I capillari e le piccole vene qua e là infarciti di piccoli trombi di corpuscoli bianchi; in qualche punto piccoli stravasi emorragici nelle guaine peri-vascolari.

In conigli, invece, morti per avvelenamento cronico per alcool etilico, lo stesso autore (31), usando gli stessi metodi, ha trovato dilatazione degli spazî perivasali e lesioni delle cellule nervose, cioè rigonfiamenti qua e là dei dentriti, cui segue atrofia e scomparsa di essi, il che avviene specialmente nelle cellule di Purkinje; corpo cellulare raggrinzato, alterate la disposizione delle particelle cromofile, la conformazione, la grandezza e la rifrangibilità del nucleo e del nucleolo.

Da un lavoro del Lugaro (32), riguardante gli avvelenamenti sperimentali per arsenico e per piombo, citerò solo la parte riguardante quest'ultimo, perchè disturbi psichici per arsenico non sono ancora studiati, mentre sono note le psicosi saturnine. Nei ganglî spinali egli ha notato uno spezzettamento diffuso delle zolle cromatiche e una progressiva decolorazione dei granuli che ne risultano; a poco a poco scompare anche la struttura fibrillare ed il citoplasma si presenta chiaro, omogeneo, cosparso di finissimi granuli. Nel midollo spinale si ha la stessa alterazione, ma in un grado meno avanzato. Le cellule di Purkinje presentano una cromatolisi periferica seguita solo con ritardo dall'alterazione della parte acromatica. Nella corteccia cerebrale, infine, notasi un certo grado di disgregazione della parte cromatica, in alcune cellule piramidali deformazione del corpo cellulare, qua e là qualche zolla di pigmento giallo, specie nella parte basale della cellula.

*
* *

Lodevole è un tentativo del Mirto (33), il quale, per avvicinarsi alle condizioni che si verificano nelle autointossicazioni, cui oggi si attribuisce, come è noto, tanta importanza nella genesi dei disturbi nervosi e psichici, ha avuto l'idea di studiare sperimentalmente gli

avvelenamenti per alcune sostanze che si producono nello stesso organismo animale, ed ha cominciato dalla neurina che si ricava da tessuti animali freschi o cadaverici, dal bianco e dal rosso d'uovo, dal fegato, dal cervello, dalle capsule surrenali. Nell'avvelenamento acuto per questa sostanza ha trovato, così nel sistema nervoso centrale come nel gran simpatico, cromatolisi, rigonfiamento torbido del protoplasma, vacuolizzazione, alterazioni del nucleo, metamorfosi varicosa e granulare dei prolungamenti protoplasmatici e nervosi. Nell'avvelenamento subacuto, invece, si hanno processi degenerativi atrofici più lenti, come degenerazione granulosa, ialina, riduzione di volume delle cellule e quindi ingrandimento degli spazî pericellulari. Contemporaneamente a ciò, non si riscontrano lesioni apprezzabili degli altri organi o tessuti, sicchè è evidente l'elettività di azione del veleno per tutto il sistema nervoso.

Al medesimo scopo, di studiare, cioè, gli effetti su questo sistema di veleni formatisi nello stesso organismo mirano altre ricerche sperimentali dell'Acquisto e del Pusateri, del Sacerdoti e dell'Ottolenghi, del Cristiani, dell'Alessi.

Che l'intossicazione uremica possa avere importanza nella genesi delle psicosi, si desume facilmente dalla frequenza di lesioni renali nei malati di mente, messa in rilievo, fra gli altri, dal Vassale; ma, oltre a questo, è da notarsi come il Bischoff (34) abbia ultimamente richiamato l'attenzione sull'esistenza di vere psicosi uremiche. Non sono, quindi estranee al presente argomento le ricerche dei due primi dei sopracitati autori (35), i quali in conigli, nei quali avevano allacciato gli ureteri, han trovato, così nel cervello, come nel midollo spinale, col metodo Golgi atrofia varicosa dei prolungamenti, cellule di aspetto globoso, caduta delle spine dei dendriti; col metodo Nissl cromatolisi periferica o perinucleare, omogeneizzazione acuta del nucleo. Tali lesioni, però, esistevano solo in alcuni elementi cellulari, mentre gli altri erano normali.

Quasi contemporaneamente a questi, altri due osservatori, il Sacerdoti, cioè, e l'Ottolenghi (36), facevano analoghe ricerche, producendo l'intossicamento uremico negli animali sia colla legatura degli ureteri sia colla nefrectomia. Essi, esaminando la corteccia cerebrale, il corno d'Ammone e il cervelletto, trovarono, col metodo Golgi, atrofia varicosa dei dendriti delle cellule gangliari, essendo intatto il prolungamento nervoso, e simile atrofia anche nelle cellule della nevroglia. Gli elementi degenerati erano in numero maggiore nella corteccia cerebrale, meno numerosi nel gran piede d'ippocampo; nel cervelletto eran degenerate solo le cellule nervose dello strato molecolare. Le cellule nevrogliche erano più o meno alterate in tutte le regioni studiate. Si discostano essi dai precedenti autori perchè col metodo Nissl non hanno notato alcuna alterazione, specie di cromatolisi.

Gli altri due autori sopra ricordati, invece, hanno ricercato le

lesioni per auto-intossicazione di origine intestinale, la cui importanza nella genesi di disturbi nervosi ed anche psichici non può mettersi in dubbio.

Il Cristiani (37), occludendo completamente e permanentemente l'apertura anale di conigli ed uccidendoli quando l'auto-intossicazione si rivelava coll' aumento degli eteri solforici nell' urina o attendendo che morissero, ha trovato sia nella corteccia cerebrale sia nelle corna anteriori e posteriori del midollo, in molte cellule cromatolisi, ora parziale, periferica o perinucleare, ora diffusa, totale; talvolta vacuolizzazione, degenerazione granulosa; spostamento del nucleo fino all'enucleazione; nucleo e nucleolo scoloriti, pallidi, indistinti, deformi; prolungamenti sbiaditi, tortuosi, rigonfi od esili, corti, frammentati, granulosi, fino a sparire del tutto. Col metodo Golgi atrofia varicosa dei prolungamenti, caduta ed agglutinamento delle spine. Col metodo Weigert notasi scomparsa di molte fibre nervose, in molte altre varicosità fusiformi, globose, rotondeggianti, a rosario; altre esili, brevi, troncate, frammentate, sgretolate, tortuose. Le alterazioni erano più frequenti e più gravi nel cervello, meno nel midollo spinale.

L'Alessi (38), poi, ha prodotto la coprostasi nei conigli, somministrando loro gomma arabica e tannino. Ha trovato che colla coprostasi semplice non si hanno lesioni notevoli nei centri nervosi; si hanno solo quando la coprostasi si ripete 4 o 5 volte o quando precedentemente si indebolisce il cervello facendo passare delle forti correnti elettriche attraverso il cranio. Ha trovato allora nelle cellule cerebrali il protoplasma granuloso, con zone poco colorabili, lo spazio pericellulare dilatato, il nucleo spesso spostato alla periferia: nel cervelletto solo in alcune cellule di Purkinje cromatolisi periferica: nel midollo spinale in poche cellule colorazione sbiadita e diffusa, leggiero intorbidamento, striature nei prolungamenti. Queste lesioni possono guarirsi quando si sospende a tempo la coprostasi.

*
* *

Colle intossicazioni hanno affinità le infezioni, stante l'importanza che oggi si dà, nella genesi dei fenomeni che hanno luogo in queste ultime, alle sostanze tossiche prodotte o direttamente dai batteri o nell'organismo malato per l'alterazione nel ricambio materiale che i batterii stessi inducono. Noto, perciò, come il Marinesco (39), esaminando le meningi e la sostanza nervosa in alcuni casi di malattie infettive, come pneumonite, febbre tifoide, abbia riscontrato, oltre la presenza di batterii e i fatti infiammatorii, anche lesioni cellulari sotto forma di cromatolisi periferica e perinucleare.

* * *

L'antico concetto, poi, che nelle malattie febbrili i sintomi nervosi, oltrechè all'infezione, tengano alla febbre per sè stessa, cioè all'aumentata temperatura, all'azione del calore sul sistema nervoso, trova la conferma anatomica in alcune ricerche sulle lesioni prodotte nell'ipertermia sperimentale.

Il Goldscheider e il Flatau (40), infatti, hanno studiato le cellule radicolari anteriori dei conigli in cui col riscaldamento avevano provocato una grave ipertermia, trovándovi profondo disgregamento della parte cromatica del citoplasma, nucleo omogeneo e con fini granulazioni, nucleolo dentellato, dendriti pallidi o rigonfi, qua e là leggermente varicosi, cilindrasse cosparso di fini granuli.

Ed il Lugaro (41), in animali la cui temperatura aveva superato i 43° C., ha trovato dissoluzione notevolissima della parte cromatica, rimanendo integra quella acromatica, di cui, anzi, è posta in maggiore evidenza la struttura reticolo-fibrillare, diminuzione di colorabilità di quella parte del nucleolo che ha affinità per i colori acidi, modificazioni di forma delle zolle basofile di cromatina del nucleo. Queste alterazioni erano diffuse a tutti gli elementi ed in grado quasi uguale in tutte le sezioni dei centri nervosi.

* * *

Dopo le intossicazioni, fattori importanti di disturbi psichici sono tutte quelle condizioni che si raggruppano sotto la denominazione di cause esaurienti, e in cui alcuni riconoscono anche l'influenza di avvelenamenti per sostanze nocive prodottesi per l'eccessivo lavorio nervoso, come l'insonnia, le emozioni, la deficiente nutrizione degli organi e dei tessuti ecc . . . Ora l'esperienza e l'osservazione istologica dimostrano che in tutti questi casi si hanno costatabili lesioni degli elementi nervosi.

Così il Pougnat (42), sperimentando su giovani gatti, ai quali eccitava con correnti elettriche i gangli spinali, ha trovato che l'attività della cellula nervosa è accompagnata da aumento di volume del corpo cellulare e del nucleo e da diminuzione della sostanza cromatica del protoplasma; la fatica, invece, è caratterizzata da diminuzione di volume del corpo cellulare e del nucleo, sicchè le cellule affaticate sono meno ricche di sostanza cromatica di quelle in riposo e i loro nuclei hanno contorni irregolari. Si può quindi dedurre che tali alterazioni debbano essere più gravi quando la fatica nervosa supera i limiti del normale.

* * *

Un'altra causa d'esaurimento è, come s' intende benissimo, il deficiente arrivo di materiale nutritivo agli elementi nervosi. Ora il Sarbò (43), legando l'aorta addominale nei conigli ed esaminando il midollo spinale, ha trovato che dopo un'ora e mezzo dalla legatura la sostanza cromatica presentava contorni poco netti ed il nucleo una diffusa colorazione. Dopo 24 ore la sostanza cromatica era frammentata, si notavano vacuoli nella cellula, nucleo raggrinzato, omogeneo ed intensamente colorato, cioè con quell'alterazione che da quest'autore appunto è stata chiamata omogeneizzazione acuta con atrofia. Dopo 9 giorni le cellule si trovavano del tutto distrutte.

Parecchi, poi, sono stati gli autori che hanno studiato le conseguenze dell' inanizione generale sui centri nervosi, E ricorderò come il Monti (44) abbia trovato col metodo di Golgi nelle cellule nervose degli animali inaniti alterazioni dei prolungamenti protoplasmatici, procedenti gradatamente dalle più lontane suddivisioni di essi fino a raggiungere il corpo cellulare, cioè un lento processo involutivo che si manifesta coi caratteri di un'atrofia varicosa e per cui le cellule degenerando vanno mano mano perdendo le loro note caratteristiche ed assumono l'aspetto di elementi fetali. I prolungamenti nervosi e le fibre resistono a lungo e cominciano a degenerare solo quando l'involuzione delle cellule ha raggiunto un grado estremo.

Schäffer (45) ha trovato, in queste stesse condizioni, nelle cellule radicolari anteriori cromatolisi perinucleare, formazione di vacuoli nelle parti periferiche delle cellule, e poi omogeneizzazione cromatica del nucleo.

Lugaro e Chiozzi (46) hanno osservato: nei gangli spinali cromatolisi periferica con disgregazione del citoplasma, che appare ridotto ad una massa irregolarmente reticolata, con nucleo impicciolito, omogeneo ed oscuro; nel midollo spinale in alcuni animali nessuna alterazione, in altri una colorazione diffusa e più debole della norma, cromatolisi diffusa con raggrinzamento e colorazione diffusa del nucleo. Nel cervelletto le cellule di Purkinje erano tumefatte, specie nella parte più grossa, profonda, la quale era priva di parte cromatica e con struttura finamente reticolare. Nel cervello han notato delle aree di cromatolisi, e poi rigonfiamento delle cellule, con disgregamento del reticolo cromatico, raggrinzamento e colorazione del nucleo; le grandi cellule piramidali talvolta presentavano una notevole diffusione della parte cromatica. Essi notano che queste alterazioni non sono tanto di natura atrofica, quanto tali da far piuttosto pensare ad influenza di sostanze tossiche, e quindi le attribuiscono non alla insufficienza di nutrizione ma all' intossicazione d'origine intestinale e per l'alterato ricambio materiale.

Il Ganfini (47) nelle corna anteriori spinali di conigli tenuti a digiuno ha notato scomparsa della sostanza cromatica: le cellule cerebrali, invece, le ha trovate integre.

Il Daddi (48), invece, ha trovato che le alterazioni nervose negli animali inaniti non son gravi e avvengono negli ultimi periodi dell'inanizione. La parte cromatica si frammenta fino a sparire quasi del tutto; poi vengono le alterazioni della parte acromatica sotto forma di disgregazione e vacuolizzazione. Le lesioni più gravi si hanno nei gangli spinali, nel cervelletto e nel cervello; sono minime, invece, nel midollo spinale ed allungato. Egli, contrariamente a Lugaro e a Chiozzi, considera tali fatti come conseguenze della denutrizione, la quale, egli dice, dà luogo non soltanto alla diminuzione di volume delle cellule, ma anche a quella degli elementi costitutivi della cellula stessa, e principalmente della parte cromatica.

*
* *

Ultima causa esauriente che è stata fatta oggetto di studii è l'insonnia prolungata.

Il Daddi (49) ha tenuti svegli due cani, uno alimentato, l'altro digiuno. Ha trovato nei gangli intervertebrali fragmentazione granulare della sostanza cromatica, nucleo spostato verso la periferia, talvolta omogeneizzato; poche alterazioni nel midollo e nel bulbo; nel cervelletto abbondante cromatolisi e rarefazione della parte incolora del protoplasma; nel cervello cellule deformate e rigonfiate, colla parte cromatica frammentata in minuta polvere, quella incolora rarefatta e come assottigliata, in alcuni punti scomparsa sì da risultarne dei vacuoli; il nucleo talvolta spostato fino a far sporgenza verso la periferia. Tali lesioni erano più frequenti nei lobi anteriori, minori nel lobo occipitale e sfenoidale, ed in generale più gravi ed intense nel cane tenuto contemporaneamente anche digiuno, anzichè in quello tenuto soltanto sveglio.

Importante è un lavoro dell'Agostini (50), perchè questo autore ha potuto osservare e descrivere alcuni casi di psicosi brevi e transitorie, la cui forma clinica andava dalla semplice confusione mentale fino alla vera frenosi sensoria, e la cui causa esclusiva era stata la prolungata insonnia. Mosso da queste osservazioni, intanto, ha anch'egli eseguito delle esperienze, e nel cervello di un cane tenuto insonne 17 giorni, ha trovato frammentazione più o meno avanzata della sostanza cromatica e rigonfiamento del corpo cellulare, e ciò specialmente nei lobi frontali e nelle zone psicomotrici.

*
* *

Anche le lesioni traumatiche che, come è noto, possono nei predisposti esser cause occasionali di psicopatie, hanno formato obietto di studio sperimentale ed istologico da parte del Luzenberger (51), il quale in cavie percosse con parecchie martellate sul cranio ed uccise dopo molti giorni, ha notato una distribuzione polare della sostanza cromatica, la quale era tutta accumulata in un lato della cellula, mentre nell'altro lato il protoplasma era rarefatto. Il Lugaro, però, interpreta tale reperto come un prodotto artificiale, nel senso che, per un difetto nella fissazione, spesso interi territorii corticali presentano un parziale stato cromofilo nelle parti cellulari rivolte verso la più vicina superficie di penetrazione del reagente.

Il Parascandolo (52), poi, ha studiato i centri nervosi di animali sottoposti a traumi toracici ed addominali, ed ha notato, col metodo Golgi, deformazione del corpo della cellula, frammentazione dei prolungamenti protoplasmatici e rosarii; col metodo Marchi degenerazioni che vanno da quella delle zone di Lissauer fino a quella di tutti i cordoni; col metodo Nissl cromatolisi periferica e perinucleare diffusa in tutto il sistema nervoso centrale.

*
* *

Per spiegare i disturbi mentali consecutivi a lesioni a focolaio del cervello, è importante si sappia come in questi casi, anche quando si tratta di individui in età giovane e in cui, quindi, non vi è ateromasia diffusa, si producono alterazioni cellulari che si estendono al di là delle zone direttamente lese. Il Dotto e il Pusateri (53), infatti, hanno avuto opportunità di osservare il cervello di un uomo di 40 anni il quale da due mesi aveva emiplegia sinistra per emorragia nella capsula interna di destra. Nei dintorni della cisti apoplettica ad arrivare fino alle circonvoluzioni frontali e parietali ascendenti di destra e di sinistra, essi hanno riscontrato, coi metodi Golgi e Nissl, una prima fase di alterazione rappresentata da dissociazione della parte cromatica che si inizia vicino al prolungamento nervoso, ed una seconda contrassegnata da migrazione del nucleo per distruzione delle fibrille acromatiche. Attribuiscono tali lesioni alla mutilazione dei prolungamenti nervosi delle cellule ed alla consecutiva inerzia funzionale di esse.

*
* *

Non potrei finire questa rapida rassegna senza ricordare un lavoro in senso negativo dell'Hutchinson (54), il quale riferisce di avere esaminato la corteccia cerebrale in 50 alienati e in 50 sani di mente

col metodo di Bewan Lewis, avendo risultati uniformi negli uni e negli altri. Ha riscontrato, cioè, colla stessa frequenza ed intensità (ad eccezione dei dementi paralitici) degenerazione pigmentacea e granulare, vacuolizzazione delle cellule e dei nuclei; solo la proliferazione delle cellule della nevroglia era più frequente negli alienati. Crede perciò che le suddette lesioni cellulari sieno le alterazioni nutritive premortali comuni a tutti gl'infermi.

V.

Ed ora alcune brevi considerazioni che possibilmente rinfranchino il lettore affaticato da questa lunga sequela di citazioni di nomi e di fatti.

Quali corollari da tutto questo cumulo d'osservazioni è lecito dedurre circa i punti di vista da esse indicati all'indagine, circa l'utilità di questo genere di ricerche in patologia mentale, circa i risultati finora ottenuti, risultati che ne sieno di conforto per il lavoro compiuto, di incoraggiamento per l'avvenire?

Per quanto sia lungo ancora il cammino da percorrere, per quanto, come dice il Colucci, le basi di una psicologia anatomica normale e patologica comincino appena ad intravedersi confusamente in un lontano orizzonte, nondimeno non è possibile non accorgersi che dei passi importanti si stanno facendo e si sono fatti. Il concetto che il segreto del meccanismo della vita e di tutte le svariate funzioni di essa debba essere ricercato nello studio dei singoli elementi cellulari, della loro costituzione chimica e dei cangiamenti che tale costituzione subisce nei varii stati funzionali e nelle varie alterazioni patologiche, concetto che, proclamato parecchi anni fa qui da noi dal Paladino nel suo insegnamento, domina oggi in fisiologia generale ed è stato solennemente affermato nell'opera del Verworn (55), questo concetto, trasportato ed applicato in fisiologia cerebrale e nervosa, comincia a dare i suoi frutti, proficuamente coadiuvato dal perfezionamento e dall'affinamento progressivo dei metodi di ricerca microscopica. Il metodo Golgi ci ha permesso di realizzare progressi immensi nella conoscenza della morfologia normale degli elementi cellulari nervosi, e qualche cosa ci ha dato ancora nel campo delle loro alterazioni patologiche; ci ha fatto conoscere p. es., l'atrofia e l'ipertrofia varicosa dei prolungamenti protoplasmatici, alcune deformazioni in toto del corpo cellulare, il disfacimento e lo spezzettamento di quest'ultimo per avanzata necrosi o necrobiosi. Ma il metodo Golgi, colorando uniformemente tutto l'organismo cellulare, non ci permetteva penetrare nell'intima struttura delle sue parti costitutive, e solo le alterazioni di forma potevano per esso rendercisi visibili. Invece il metodo Nissl, colla colorazione elettiva di alcune soltanto delle sostanze che costituiscono il protoplasma, ci ha permesso addentrare lo sguardo nell'intima sua struttura; e con esso

e con altri metodi più o meno affini o che più o meno direttamente da esso discendono, si è iniziato uno studio di vera microchimica cellulare, consistente nell'uso di sostanze coloranti di reazione chimica diversa e di differente affinità per i diversi componenti del protoplasma, del nucleo e del nucleolo, mediante il quale studio si distinguono, come si è visto, questi diversi componenti appunto, che prima andavano confusi. Svelando, poi, gli elementi costitutivi della cellula, ci ha svelate ancora questo metodo e ci ha reso visibili le alterazioni che esse subiscono nei varii processi degenerativi cellulari. Così da una parte si sono meglio conosciuti e studiati alcuni di questi processi su cui si avevano finora conoscenze molto imperfette, come p. es. la degenerazione pigmentacea, che il Colucci molto opportunamente ha chiamato giallo-globulare; e dall'altra ne sono venuti a nostra cognizione altri dapprima del tutto ignorati. Fra questi va in prima linea la così detta cromatolisi, o meglio i varii processi di cromatolisi, cioè di dissoluzione e graduale sparizione dei corpi di Nissl, vale a dire della sostanza cromatica della cellula, la quale dissoluzione è oggi una delle alterazioni più frequènti e più facili a riscontrarsi nelle più svariate condizioni patologiche o sperimentali. In generale, infatti, pare possa dirsi che in tutti i processi degenerativi, come anche nelle alterazioni cadaveriche della cellula sia questa sostanza la prima a risentire i danni della disturbata nutrizione e a presentarsi alterata; e poichè si sa che sono le molecole organiche di costituzione chimica più elevata e complessa e di più alta significazione biologica le più suscettibili alle influenze nocive e le prime a risentirne gli effetti, la circostanza testè ricordata pare non sia favorevole all'ipotesi che la sostanza cromatica rappresenti un prodotto di eliminazione del lavorio vitale, ma faccia invece più facilmente pensare che sia una sostanza ben più importante nella costituzione del corpo cellulare, che i corpi di Nissl, cioè, sieno, come appunto da alcuni si sostiene, dei centri produttori o accumulatori o direttori dell'energia nervosa. Alla dissoluzione della sostanza cromatica pare seguano l'alterazione del reticolo fibrillare acromatico, e quindi le deformazioni del corpo cellulare, gli spostamenti del nucleo e, mano mano, il completo disfacimento della cellula o di porzione di essa. Vi sono, sicchè, delle alterazioni nucleari consecutive a quelle del protoplasma; ma ve ne possono essere alcune contemporanee ad esse per influenze nocive che fanno risentire la loro azione su entrambe queste due parti della cellula.

Comincia, dunque, ad esistere una patologia cellulare nervosa, con che comincia ancora ad aprirsi la via a quello che è l'ideale della ricerca, cioè la conoscenza del rapporto preciso fra l'alterazione anatomica e l'alterazione funzionale. Nel campo delle vere e proprie malattie mentali anche ora devesi dire che le ricerche sono tuttavia scarse, e si è visto che in fondo quei processi degenerativi cellulari di cui si è tenuto parola non sono stati riscontrati se non che nella

paralisi generale, in qualche caso di demenza consecutiva, nell'epilessia, nella pellagra (in quest'ultima, però, solo nel midollo spinale) e poi nel delirio acuto. E se tutto si limitasse a questo, non sarebbe poi cosa di grande importanza. Nella paralisi generale, infatti, e nella demenza consecutiva era già noto che esistevano delle degenerazioni cellulari, sicchè il progresso si ridurrebbe soltanto alla conoscenza più precisa e minuta delle degenerazioni suddette e del modo come si svolgono e si producono. L'epilessia e il delirio acuto, al contrario, erano fra le malattie considerate fino a poco tempo fa come neuro-psicosi funzionali, cioè *sine materia*, specialmente la prima; ed invece oggi si costatano in esse alterazioni degenerative svariate, abbondanti e multiformi degli elementi nervosi. Queste, se non ci spiegano ancora il meccanismo patogenetico dell'accesso e delle varie forme di esso, cominciano però a farci intravedere la causa organica di quello squilibrio nello sviluppo dell'energia nervosa che è uno dei lati più caratteristici ed essenziali del temperamento epilettico; e quelle che si riscontrano nel delirio acuto spiegano, per la diffusione ed intensità loro, la gravità di questa malattia e costituiscono un argomento in favore della genesi infettiva di essa. Qui dunque il progresso è più notevole di quel che fosse nel campo delle malattie organiche, quali la paralisi e la demenza; nondimeno non è qui tutto.

Come si è visto, vi è una serie di lavori sperimentali che han molta importanza dal punto di vista dell'anatomia patologica delle psicopatie. Si comprendono agevolmente le difficoltà pratiche che si incontrano nel ricercare le lesioni anatomo-istologiche sopratutto delle psiconevrosi acute, perchè i maniaci, i lipemaniaci ed anche i paranoici e simili o muoiono nella fase di demenza o per malattie intercorrenti le quali, come s'intende benissimo, creano delle condizioni, dirò così, complicanti che alterano i risultati delle ricerche. Nè si può nel campo delle malattie psichiche avvalersi del metodo sperimentale, cioè della riproduzione della malattia in animali, così come si usa in molte altre branche della patologia, sia perchè, ignorandosi ancora i fattori etiologici delle prime, non sapremmo il modo come riprodurle, sia principalmente perchè le manifestazioni psichiche sono ben differenti negli animali e nell'uomo, e noi non conosciamo ancora quali sieno le alterazioni morbose delle prime che corrispondono p. es. a stati di eccitamento o di depressione e possono quindi, sebbene da lontano, rassomigliarsi agli stati analoghi nell'uomo. Certo sarebbe questo un ordine di ricerche molto importante; e per quanto strana possa sembrare a prima vista tale idea, non apparirà più tale a chi consideri che l'intelligenza degli animali, essendo differente solo per grado ma non per natura da quella dell'uomo, come ha dimostrato specialmente il Romanes (56), e dovendo quindi, come questa, tenersi in conto di una forza che emana dalle cellule cerebrali, è logico immaginare che vada soggetta ad alterazioni in dipendenza appunto delle anomalie

o delle malattie dell'organo di cui è un prodotto, le quali non possono mancare perchè non vi è ragione alcuna di credere che solo il cervello possa e debba, in tutto l'organismo p. es. del cane o della scimmia, andare esente sia da difetti di sviluppo sia dal risentire l'influenza di cause patogene. Ora, se si arrivasse a conoscere quali sieno le alterazioni morbose dell'intelligenza negli animali da esperimento e si potessero riprodurre sperimentalmente come sperimentalmente riproduciamo ora in essi p. es. l'accesso convulsivo epilettico, si potrebbero poi verificare le alterazioni materiali che in questi casi si producono. Ma poichè tutto questo è ancora ignoto e le linee di una psicologia comparata non sono sinora che appena accennate dall'opera sopra ricordata del Romanes, mentre l'unico tentativo di ricerche sperimentali in questo senso è rappresentato dalle ablazioni dei lobi frontali nelle scimmie praticate dal Bianchi, uopo è contentarci di un altro genere di ricerche, quelle cioè le quali consistono nell'esaminare gli organi nervosi di animali su cui si facciano agire influenze morbose più o meno analoghe a quelle che nell'uomo conosciamo esser sovente cause per lo meno occasionali dello sviluppo di malattie mentali. Fra queste vanno, come si sa, alcuni avvelenamenti, come quello acuto e cronico per alcool, quello per piombo e simili, le autointossicazioni, le infezioni, le cause esaurènti, tra cui principalmente la deficiente nutrizione degli organi nervosi per condizioni locali o generali, l'eccessiva funzione o il mancato riposo di essi, come avviene nell'insonnia, e così via dicendo. Ora molte di queste condizioni, come si è visto, sono state riprodotte sperimentalmente negli animali, e il risultato importante di queste ricerche è che in tutte queste circostanze si costatano lesioni degenerative, o, in ogni modo, materiali, visibili, degli elementi nervosi. Dal che si deve logicamente dedurre che alterazioni somiglianti si verificano nell'uomo quando su di esso agiscono le medesime influenze morbigene, e, passando d'una in un'altra conseguenza, la logica medesima ci induce a stabilire un rapporto di causa ad effetto fra queste alterazioni ed i disturbi funzionali, i disordini cioè nervosi e psichici che in tali contingenze si verificano. Lo stato di eccitamento, quindi, o le allucinazioni dell'alcoolista, e forse anche la paranoia e la pseudo-paralisi da alcoolismo cronico, il delirio del tifoso o del pneumonico, i disturbi nervosi e psichici dell'uremia o delle malattie da autointossicazione intestinale, le psicosi da esaurimento per depauperamento nutritivo generale o per eccessivo lavorio nervoso e deficiente riparazione organica possono oggi mettersi in diretta dipendenza di alterazioni nutritive e morfologiche delle cellule nervose e specialmente cerebrali. E poichè da un altro ordine di ricerche che qui è inutile ricordare si è indotti a credere che anche la comune mania o la lipemania o il comune delirio sensoriale e perfino l'accesso epilettico sieno molte volte occasionati in temperamenti predisposti dall'azione che sul sistema e sugli elementi nervosi esercitano prodotti

autotossici, sicchè l'eccitamento alcoolico p. es. avrebbe lo stesso meccanismo patogenetico di un comune accesso maniacale e ne differirebbe solo per la natura della sostanza venefica, così è ragionevole pensare che anche in questi casi gli elementi nervosi sieno alterati, così come alterati si trovano quando son sottoposti all'azione dell'alcool o di prodotti organici come l'urea e gli altri costituenti dell'urina, i prodotti di putrefazione intestinale, la neurina, ecc. Il concetto, in ogni modo, della psicosi *sine materia*, del puro disturbo funzionale senza corrispondente alterazione materiale può a buon diritto oramai dirsi bandito dalla scienza; giacchè quei cangiamenti nella composizione chimica della cellula che già da tempo si supponeva dovessero essere causa in parte ed in parte effetto del lavorio funzionale sia normale sia patologico, e quindi quelle alterazioni nella composizione medesima che si mettevano a base della alterata dinamogenesi, cominciano, se non altro, ad essere constatabili, accessibili ai nostri sensi. Non solo, ma di questi processi degenerativi non vediamo soltanto le fasi ultime, l'esito finale sotto forma di necrosi o necrobiosi cellulare, di disfacimento dell'elemento vivo; ne vediamo lo svolgersi successivo, colpiamo molte volte degli stadi in cui essi interessano solamente una porzione più o meno estesa della cellula e cominciamo ancora a vedere come questi processi possano poi regredire fino alla *restitutio ad integrum* degli elementi cellulari, con che non ci riesce più anatomicamente un mistero la guarigione di tanti stati psicopatici non solo, ma concepiamo ancora come la possibilità di tale guarigione non sia in disaccordo coll'esistenza di lesioni morfologiche e non appoggi in nulla l'ipotesi del disturbo funzionale puro.

Certo è lungo ancora il cammino da percorrere, lungo se si pensa che in fondo il saper che la cellula degenera sotto l'azione di veleni è ancora molto poco quando non si sa quale alterazione corrisponde all'iperfunzionalità (stato di eccitamento) e quale all'ipofunzionalità (diminuzione dell'energia nervosa, stato di depressione) della cellula stessa. Il che vuol dire che noi non sappiamo perchè, sia sotto l'azione di uno stesso tossico sia sotto quella di tossici differenti, le forme di disturbi psichici sieno così varie e molteplici, giacchè le alterazioni cellulari studiate sono pressochè uniformi, con lievi differenze, nelle condizioni le più disparate, e non solamente non sono specifiche di una singola malattia mentale o di un singolo avvelenamento, ma non possono dirsi neanche specifiche della pazzia in genere, giacchè sperimentalmente si riscontrano anche in avvelenamenti e in condizioni in generale che non dan luogo a fenomeni nervosi e mentali, e nell'uomo sono state riscontrate anche in non pazzi, come ha notato, fra gli altri, l'Hutchinson. Ignoriamo se ognuno dei modi di alterarsi e di degenerare della cellula abbia un significato speciale per la modalità del disturbo funzionale, e quindi se il riscontrarsi di molte di queste degenerazioni nel cervello di uno stesso individuo possa concorrere a spiegare la mol-

teplicità dei sintomi che in certe condizioni si verificano; se il prodursi p. es. di fenomeni morbosi vari stia in rapporto appunto col prevalere di una piuttostochè di un'altra forma di processo degenerativo o colla diversa localizzazione di tali lesioni o col vario modo di reagire dell'individuo, cioè col temperamento individuale. Ignoriamo se questa diversità di temperamento abbia fondamento in disposizioni varie e varietà nella composizione chimica degli elementi cellulari e dia luogo anche a varietà di comportarsi degli elementi medesimi dinanzi agli stessi stimoli patogeni. Ignoriamo tante altre cose, ma certamente del progresso si è compiuto e si sta compiendo, e quello che sembrava un ideale lontano e pressochè irraggiungibile, non è poi molto tempo fa, comincia ora ad avvicinarsi ai nostri occhi al punto da assumere forme, dirò, concrete, da perdere della sua nebulosità ed acquistare contorni meno sfumati ed indecisi. Se, dunque, è utile non andare in esagerazioni credendo solo lo studio istologico la parte scientifica della psichiatria, non bisogna però andare nell' eccesso opposto chiudendo l'animo alla fiducia nell'esito di queste ricerche, che ci incominciano a fare per lo meno intravedere degli orizzonti dinanzi ai quali sembra perfino esagerato lo scetticismo del Nissl e la sua affermazione di non potersi ancora riconoscere un rapporto fra psichiatria e anatomia cerebrale.

Nocera Inferiore, Settembre 1898.

BIBLIOGRAFIA.

(1) Gli studî istologici e batteriologici in patologia mentale. (Il Manicomio moderno, Anno XII, n. 2 e 3).

(2) Nissl. — Psychiatrie und Hirnanatomie. (Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. III, H. 2, n. 3, 1898).

(3) Lugaro. — Sul valore rispettivo della parte cromatica e della acromatica nel citoplasma delle cellule nervose. (Rivista di patologia nervosa e mentale, Anno I, n. 1).

(4) Colucci. — Sulla morfologia e sul valore delle parti costituenti la cellula nervosa. (Annali di nevrologia, Anno XIV, fasc. III e IV).

(5) Ramon y Caial. — Estructura del protoplasma nervoso. (Rivista trimestral micrografica, vol I, n.° I, marzo 1896).

(6) Levi. — Su alcune particolarità di struttura del nucleo delle cellule nervose. (Rivista di patologia nervosa e mentale, vol. I, fasc. IV).

(7) Roncoroni. — Di un nuovo reperto nel nucleo delle cellule nervose. (Archivio di psichiatria, vol. XVI, pag. 447).

(7) Lugaro. — Di un presunto nuovo reperto nel nucleo delle cellule nervose. (Rivista di patologia nervosa e mentale, vol. I. fasc. IV).

(9) Neppi. — Sulle alterazioni cadaveriche delle cellule nervose rilevabili col metodo di Nissl. (Rivista di patologia nervosa e mentale, vol. II, fasc. IV).

(10) Barbacci e Campacci. — Sulle lesioni cadaveriche delle cellule nervose. (Rivista di patologia nervosa e mentale, vol. II, fasc. VIII).

(11) Levi. — Alterazioni cadaveriche delle cellule nervose studiate col metodo Nissl. (Rivista di patologia nervosa e mentale. vol. III, fasc. I).

(12) Colucci. = Contribuzione alla istologia patologica della cellula nervosa in alcune matattie mentali. (Giornale dell'associazione dei naturalisti e medici, Anno VII, puntata 3.ª e 4.ª).

(13) Tirelli. — Sulla presenza e sul significato di certe forme mitotiche nei ganglî intervertebrali dei paralitici. (Annali di Freniatria, fasc. I, 1896).

(14) Nissl. — Mittheilungen zur pathologischen Anatomie der Dementia paralytica (Arch. für Psychiatrie, Bd. XXVIII, H. III, 1896).

(15) Bedeker e Iuliusburger. Anatomische Befunde bei Dementia paralytica. (Neurologisches Centralblatt, n. 17, 1897).

(16) Berger. — Degenerationen der Vorderhornzellen des Ruckenmarks bei Dementia paralytica. (Monatschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. III, H, I, 1898).

(17) Ballet. — Les lésions cérébrales de la paralysie générale étudiées par la methode de Nissl. (Annales médico-psychologiques, n.° 3, 1898).

(18) Anglade. — Sur les altérations des cellules nerveuses, de la cellule pyramidale en particulier, dans la paralysie générale (Annales médico-psychologiques, 1897, vol. X, fasc. I).

(19) Grimaldi. — Su alcuni rapporti fra le alterazioni del nucleo e del protoplasma delle cellulo nervose corticali nella paralisi generale. (Annali di nevrologia, Anno XV, fasc. V).

(20) Stanziale. — Ulteriori ricerche istologiche sulle alterazioni luetiche delle arterie cerebrali. (Giorn. Ital. delle malattie veneree e della pelle, 1897, fasc. IV).

(21) Mondio. — Contributo allo studio della demenza consecutiva. (Annali di nevrologia, vol. XV, fasc. V, 1897).

(22) Mills and Schively. — Preliminary report, clinical and pathological of a case of progressive Dementia. (American Jurnal of Jnsanity, n.° 2, 1897),

(23) Worcester. — Sclerosis of the Cornu Ammonis in epilepsy. (Journal of nervous and mental disease, 4-5, 1897).

(24) Rossi. — Alterazioni anatomiche del midollo spinale nella pellagra. (Il Manicomio moderno, Anno XIII, n.° 1-2).

(25) Cristiani. — L'anatomia patologica e la patogenesi del delirio acuto. (Rivista quindicinale di psicologia, psichiatria e neuropatologia, anno II, fasc. IV).

(26) Donaggio. — Ricerche sulle lesioni delle fibre nervose spinali nelle psiconevrosi acute e contributo anatomico allo studio della paralisi spinale spastica. (Rivista sperimentale di freniatria, vol. XXIII, fasc. IV).

(27) Nageotte e Ettlinger. — Lésions des cellules nerveuses dans diverses intoxications; leur role pathogenique (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 3, 1898).

(28) Jacottet. — Etude sur les altérations des cellules nerveuses de la moelle et des ganglions spinaux dans quelques intoxications expérimentales (Beiträge zur path. Anat und zur allg. Path. Bd. XXII, H, III, 1897).

(29) Dehio. — Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Ganglienzellen bei der acuten Alkoolvergiftung (Centralblatt für Nervenheil. und Psych. 3, 1898).

(30) Berkley. — Lesions of the cortical tissues induced by acute experimental alcoholic poisonig (Journ. of nervous and mental disease, april 1896).

(31) Berkley. — Lesions produced by the action of ethyl alcool on the cortical neure cell. (American Journal of Insanity, vol. LII, n.° 1, 1895).

(32) Lugaro. — Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e per piombo (Riv. di pat. nerv. e ment. vol. II, fasc. II, 1897)

(33) Mirto. — Sull'avvelenamento sperimentale per neurina in rapporto alle autointossicazioni del sistema nervoso (Il Pisani, 1898, fasc. I).

(34) Bischoff. — Ueber die uraemischen Psychosen (Wiener klinische Wockenschrift, n.° 25, 1898).

(35) Acquisto e Pusateri. — Sull'anatomia patologica degli elementi nervosi nell'uremia acuta sperimentale (Riv. di Patol. nerv. e ment. vol. I, fasc. X).

(36) Sacerdoti e Ottolenghi. — Sulle alterazioni degli elementi nervosi nella discrasia uremica sperimentale. (Riv. di Patol. nerv. e ment. vol. II, fasc. I).

(37) Cristiani. — Le fine alterazioni del sistema nervoso centrale nelle autointossicazioni acute sperimentali d'origine intestinale (Annali di freniatria, vol. VII).

(38) Alessi. — Lesioni nervose cellulari nella coprostasi sperimentale (Annali di freniatria, vol. VIII, fasc. II).

(39) Marinesco. — Sur les lésions du système nerveux central au cours des maladies infectives. (Compt. rend. de la Société de Biologie, n.° 27, 1897).

(40) Goldscheider e Flatau. — Beiträge zur Pathologie der Nervenzellen. (Fortschritte der Medicin, n.° 7, 1897).

(41) Lugaro. — Sulle alterazioni delle cellule nervose nell'ipertermia sperimentale. (Riv. di Pat. nerv. e ment. vol. III, fasc. V).

(42) Pougnat. — Des modifications histologiques de la cellule nerveuse dans les divers états fonctionnels. (Bibliographie anatomique, fasc I, 1898).

(43) Sarbò. — Ueber die Rückenmarksveränderungen nach zeitweiligen Verschliessung der Bauchaorta (Neurol. Centralblatt, n.° 15, 1895).

(44) Monti — Sulle alterazioni del sistema nervoso nell'inanizione. (Riforma medica, agosto, 1895).

(45) Schaeffer. — Ueber Nervenzellenveränderungen während der Inanition (Neurolog. Centralblatt, n.° 8, 1897).

(46) Lugaro e Chiozzi. — Sulle alterazioni degli elementi nervosi nell'inanizione. (Rivista di Patologia nervosa e mentale, vol. II, fasc. IX).

(47) Ganfini. — Sulle alterazioni delle cellule nervose dell'asse cerebro spinale consecutive all'inanizione. (Monitore zoologico italiano, n. 10, 1897).

(48) Daddi. — Sulle alterazioni del sistema nervoso centrale nell'inanizione. (Rivista di patologia nervosa e mentale, vol. III, fasc. VII).

(49) Daddi. — Sulle alterazioni degli elementi del sistema nervoso centrale nell'insonnia sperimentale. (Riv. di Patol. nerv. e ment. vol. III, fasc. I).

(50) Agostini. — Disturbi psichici e lesioni anatomiche nell'insonnia. (Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XXIV, fasc. I).

(51) Luzenberger. — Su d'una speciale alterazione delle cellule gangliari prodotta da trauma sperimentale. (Giornale dell'associazione dei naturalisti e medici, 1897, puntata IV). — Contributo all'anatomia patologica del trauma nervoso. (Annali di Nevrologia, 1897, fasc. V).

(52) Parascandolo. — Recherches histo-pathologiques sur l'état des centres nerveux dans la commotion thoracique et abdominale expérimentales. (Archives de Physiol. norm. et patholog. n.° 1, 1898).

(53) Dotto e Pusateri. — Sulle alterazioni degli elementi della corteccia cerebrale secondarie a focolai emorragici intracerebrali e sulla connessione della corteccia dell'insula di Reil colla capsula esterna nell'uomo. (Rivista di Patologia nervosa e mentale, vol. II, fasc. I).

(54) Hutchinson. — Degenerative changes in the brain cells of the non-insane. (Edimburg Hospital Reports, vol. IV. 1896).

(55) Verworn. — Fisiologia generale. Saggio sulla teoria della vita. Torino, Fratelli Bocca.

(56) Romanes. — L'évolution mentale chez l'homme. — L'intelligence des animaux. Paris, Alcan.

SULLE PSICOSI ACUTE DA COPROSTASI

(delirium acutum per autointossicazione intestinale)

NOTA CRITICA

PEL

Dott. PIO GALANTE

La presente nota critica riguarda un recente lavoro del v. Sölder (1), che ha studiato una serie di casi di coprostasi, svoltisi col quadro del delirio acuto o che molto gli si avvicinavano per il loro corso tempestoso e pernicioso. Da essi ha potuto desumere che « vi sono casi di coprostasi, nel cui corso si manifesta, come effetto consecutivo, una psicosi acuta, che decorre similmente od identicamente al quadro del delirio acuto, e in breve tempo (8 a 14 giorni) può, per contemporanea debolezza cardiaca, menare alla morte. Anatomicamente trovasi: iperemia ed edema del cervello, grande quantità di sangue nei polmoni, degenerazione parenchimatosa nei reni, nel cuore e nel fegato in dipendenza di una coprostasi nell'intestino crasso con cambiamenti secondarî della mucosa ».

I sintomi che distinguono queste forme di psicosi determinate da coprostasi sarebbero: brusco insorgere della confusione con vivo eccitamento motorio, angoscia e dolor di capo; forte disturbo di coscienza; corso continuo senza remissioni; insorgenza primaria di forme motrici, azioni motrici eccessive con tendenza alla ripetizione, debolezza cardiaca precoce. I fatti negativi sono: mancanza di una causa esterna d'infermità tanto riguardo alla salute fisica che alla psichica, assenza di sintomi nervosi obbiettivi, decorso afebbrile.

Quello che, però, sorprende l'A., è che, astrazion fatta dalla forma speciale del quadro morboso psichico, non trovasi alcuno dei segni dai quali si dovrebbe dedurre l'auto-intossicazione intestinale, secondo le idee che attualmente si hanno. Nei suoi casi di fatti è costantemente mancata la prova dell'acetone nelle urine, mentre un aumento dell'indicano non fu notato che una sol volta. Crede però che dal reperto anatomico dei suoi casi possa aversi un importantissimo

---

(1) v. Sölder F. — Ueber acute Psychosen bei Koprostase. (Delirium acutum durch intestinale Autointoxication). — *Jahrbücher f. Psych. und Neurologie,* 1898, pag. 174.

argomento per l'ipotesi di un' auto-intossicazione. La degenerazione parenchimatosa degli organi interni, la quale egli ritiene, dietro il suo studio, come conseguenza del ristagno dei materiali fecali, non può permettere altra supposizione se non quella di un' azione venefica originantesi nell' intestino.

Questo in succinto, quanto può rilevarsi dal lavoro del v. Sölder.

Esso, assai ben condotto clinicamente, e molto interessante per aver messo in evidenza l'importanza della coprostasi nella patogenesi di queste forme di delirio sensoriale acuto, porge, per molti rispetti, il fianco alla critica riguardo alle deduzioni che l'A. trae dalle ricerche chimiche e batterioscopiche.

Come si sa, ad indagare se una malattia sia o no dovuta ad autointossicazione intestinale tre vie possono essere seguite: 1) numerare i batterî delle feci, metodo insicuro quando si pensi alle grandi oscillazioni che questi presentano anche in casi di digestione normale (un massimo di 17,000 e un minimo di 7,600 per milligrammo di feci secondo le recenti indagini del Casciani); 2) studiare sopra animali la tossicità delle urine e degli altri liquidi fisiologici, metodo che non permette nemmeno deduzioni sicure, perchè alla maggiore o minore tossicità dell' urina molteplici e differenti sono i fattori che concorrono; 3) finalmente dosare nelle urine e nelle feci i prodotti chimici, che sono l'esponente della putrefazione intestinale.

È su di questi appunto che si è rivolta principalmente la ricerca del v. Sölder.

Egli in tutti i casi, oltre all'acetone (1), ha fatto la ricerca dell'indicano e non ha trovato che una sola volta un chiaro aumento di esso: due vólte soltanto ha dosato gli eteri solforici nelle urine estratte col catetere (osservazioni II e III).

Ora è facile notare che il dosamento clinico dell'indicano, sufficiente pei bisogni della pratica, non lo è più quando si miri a uno scopo assolutamente scientifico. Oltre che, sebbene l'indicàno sia il prodotto più caratteristico della putrefazione albuminoidea, non è certamente rigoroso l'argomentare della intensità di essa soltanto dalla oscillazione di quel principio.

« Può in effetti la scomposizione batterica degli albuminoidi dar luogo alla formazione di una grande quantità degli eteri solforici (ad es. fenolo) e ad una quantità scarsa d'indolo. In questi casi si corre

(1) A quanto dimostrano le importanti ricerche di Reale e Boeri pare debba escludersi che l' intossicazione da acetone sia di origine intestinale, come fanno supporre gli studii di Lorenz. Sembra invece più logico ammettere che il tubo gastro-enterico sia una via di eliminazione, anzichè di formazione, di questi principii, e che gli ordinarii prodotti tossici, che in esso si generano in condizioni patologiche, alterino col loro assorbimento la nutrizione del protoplasma cellulare, donde la intossicazione generale, estrinsecantesi con l'acidificazione dell'organismo, l'acetonemia, ecc. (Reale E. — Le autointossicazioni. — *Arch. intern. delle Specialità Medico chirurgiche*, 1895).

il rischio di dichiarare normale o al disotto del normale una scomposizione che potrebbe essere anche superiore di molto a quella ordinaria. Per questa e per altre ragioni l'esame degli eteri solforici è da preferirsi. Esso, comprendendo tutti indistintamente i prodotti della putrefazione dell'albumina, è il solo mezzo di misurarla in un modo preciso ». (Reale (1)).

Ora degli eteri solforici due volte soltanto ha il von Sölder fatto l'esame, servendosi delle urine estratte col catetere in una delle ore della giornata.

Appare a prima vista che dall'esame di queste e non delle urine escrete nelle 24 ore, nessuna conclusione è lecito desumere, quando si sa delle molteplici influenze che ne possono far variare i caratteri fisici e chimici e quando si conoscono le oscillazioni che la eliminazione degli eteri solforici subisce durante le diverse ore del giorno (2).

In secondo luogo le conclusioni tratte dall'autore partono da un concetto inesatto, che sta appunto nel riferirsi, per giudicare della intensità delle putrefazioni intestinali, alla proporzione 1:10 tra acido solforico combinato e acido solforico preformato. Ora se questa proporzione è quella che si riscontra in una digestione di un' ordinaria alimentazione mista compientesi fisiologicamente, essa cambia nella dieta tenue e nella dieta esclusivamente lattea.

Le ricerche del Biernacki (3) in fatti hanno assodato che:

1.° Nella dieta ordinaria (albuminoidi gr. 95,3; grassi 66,9; idrati di carbonio 477,7) il rapporto tra acido solforico combinato e acido solforico preformato è di 1: 10,5 ottenendosi una media di gr. 1,4975 di acido solforico preformato e gr. 0.1418 di acido solforico combinato;

2.° Nella dieta debole (albuminoidi gr. 20,55; grassi 32.41; idrati di carbonio 205,2) si ha invece il rapporto di 1:10,2, con una media di grammi 1,2533 di acido solforico preformato e di gr. 0,1222 di acido solforico combinato;

3.° Per la dieta lattea (albuminoidi gr. 60; grassi gr. 46,5; idrati di carbonio gr. 185,7) si ha infine il rapporto di 1:27,0 ed in media grammi 1,8053 di acido solforico performato e gr. 0.0667 di acido solforico combinato.

Gli è perciò che dal rapporto 1:10 che l'A. trova tra eteri solforici ed acido solforico combinato nelle due analisi praticate si deve conchiudere per un notevole esaltamento nella secrezione degli eteri solforici, quando il rapporto normale, data l'alimentazione lattea, avrebbe dovuto essere di 1:27,0.

(1) Reale E. — Manuale di chimica clinica, Napoli, 1894, pag. 132.

(2) Procopio G. S. — Le oscillazioni degli eteri solforici dell'orina durante le diverse ore del giorno, ecc. — *Nuova rivista clinico-terapeutica*, 1898, anno I.

(3) Biernacki. Ueber die Darmfäulniss bei Nierenentzündung und Jcterus. — *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, Bd. 49. 1891 p. 87. — Albertoni, Sulle autointossicazioni. — *Tratt. Ital. di Patol. spec. medica*. Milano, Vallardi.

Nè ciò basta. Non è scientificamente corretto di fondarsi su questo rapporto per studiare la possibile genesi tossica intestinale, perchè è ovvio persuadersi che la secrezione dell' acido solforico preformato e quella del combinato non debbono procedere parallelamente.

Le leggi del ricambio c'insegnano, infatti, per dare un esempio che faccia al caso nostro, che il solfo totale, il quale proviene esclusivamente dall'albumina che si scompone nell'organismo, aumenta nei casi di agitazione alla stessa guisa che aumenta nei casi di intenso lavoro muscolare; e delle due forme in che l'acido solforico si elimina, il preformato e il combinato, l' aumento deve stare in conto del preformato, stante che l' acido solforico combinato proviene dalla scomposizione dell'albumina, operata per mezzo dei batterî.

Talchè se nei casi con intensa agitazione troviamo aumento del solfo totale questo dev'essere, almeno in massima parte, messo in conto dell'acido solforico preformato e non del combinato, ed allora il rapporto normale tra queste due forme dell'acido solforico, che è di 1:10,5 nell' alimentazione ordinaria, di 1:10,2 nell'alimentazione tenue e di 1: 27,0 nella dieta lattea, dovrebbe ancora salire se rimanesse immutata la formazione degli eteri solforici, i quali si debbono ad un'origine assolutamente distinta.

Ma posto che manchi pure un'indicanuria spiccata e che il tasso degli eteri solforici non sia aumentato, non per questo si potrebbe rinunziare alla ipotesi di un'intossicazione per la via intestinale.

Il fatto che con la stipsi non sempre si è potuto dimostrare una accentuata produzione di eteri solforici non è nuovo. Non per questo però si deve escludere la intossicazione: diverso soltanto ne è il meccanismo.

A uno di questi due fatti si potrebbe principalmente pensare: o a diminuita eliminazione da parte dell'intestino, o a diminuita protezione degli epitelii intestinali.

L'intestino, di fatti, ha una grande importanza come organo eliminatore (donde la immensa utilità dei purganti in alcune forme d'intossicazione, ad es. l'uremia, la gotta) e un'altra non meno importante ne ha come organo di protezione, la qual cosa ci è dimostrata dal fatto che una serie di corpi, tossici se immessi nell'organismo per la via venosa, perdono della loro tossicità allorchè vi penetrano a mezzo del canale intestinale.

*
* *

Non ha guari in questa Clinica è stato ricoverato un infermo con manifestazioni morbose, che trovano un perfetto riscontro con quelle descritte dall' Autore, delle quali, probabilmente, non altra causa si poteva ricercare al di fuori di un' intossicazione da parte delle vie digerenti.

Anch'io, che non ancora cominciavo ad occuparmi di proposito di questo argomento, mi limitai ad un esame sommario e clinico delle urine, ma i risultati di esso, come quelli del reperto anatomo-patologico, dimostrano troppo evidentemente la esistenza di una intossicazione e di una cospicua putrefazione intestinale.

Mi sembra opera non inutile di riassumere la storia clinica e di riportare la necroscopia praticata dal mio illustre Maestro Professore Armanni.

O. Clemente di anni 20, celibe, ebanista.

Il padre soffrì di sifilide, di cui contagiò la madre. Due fratelli morirono in tenera età di eclampsia. Uno zio materno è morto pazzo in questo manicomio.

L'infermo ha sofferto d'idrocefalo nei primi anni della sua infanzia, per cui gli praticarono frizioni mercuriali. Aveva abitudini onanistiche.

Nello scorso anno cominciò a notare un indebolimento nella funzione visiva che andò sempre più crescendo, specialmente nei segmenti esterni dell'occhio, finchè sopraggiunse completa cecità. Fu sottoposto, ma inutilmente, a siringhe di stricnina alle tempie.

Cominciò più tardi una leggiera miglioria, che l'infermo attribuiva ai bagni presi, fino a poter distinguere i contorni d'individui alla distanza di circa un metro.

Presentatosi alle nostre cure, nel dispensario esterno annesso a questo Istituto, si rilevò che l'infermo conservava soltanto la semplice percezione di una luce molto intensa. All'esame oftalmoscopico presentava bilaterale atrofia bianca delle papille. Le pupille erano midriadiche.

Fu sottoposto a cura galvanica.

Pochi giorni prima di essere ricevuto in manicomio cominciò ad avere irregolarità nella defecazione, che mostravasi, a quanto la madre riferisce, assai scarsa, ad accusare dolor di testa, a vedere continuamente bagliori e scintille dinanzi agli occhi. Si andò gradatamente sempre più eccitando: divenne insonne, clamoroso, incoerente.

Ricoverato in Infermeria, negli otto giorni che visse presentò costantemente lo stesso quadro clinico. Grande ed incoerente agitazione motrice: disordini sensoriali a contenuto ostile, che di tanto in tanto sorprendevano l'infermo e che era possibile rilevare dall'aspetto atterrito ch'egli assumeva e da qualche parola smozzicata che gli usciva di bocca: *i diavoli*, *le fiamme*, *i carabinieri*: incoscienza completa: verbigerazione.

L'addome era tumido. Aia splenica leggermente ingrandita. La nutrizione era notevolmente scaduta.

La lingua era aridissima, screpolata, coverta da una densa patina giallo-nerastra, della quale eran rivestiti pure i denti: alito fetidissimo.

Prendeva spontaneamente il latte, di cui esclusivamente era alimentato.

Tre volte, durante la sua permanenza in manicomio, venne sottoposto a lavaggio gastrico con soluzione di acido salicilico al millesimo. Il liquido di lavatura conteneva una quantità straordinaria di bile, tanto che, anche ripetendo più volte le lavande, il liquido fuoruscìva sempre tinto in giallo. Non si potè seguitare con questa cura per le penose sofferenze che l'introduzione della sonda procurava.

Seguitò pertanto a prendere cartine antisettìche di Naftol B e salicilato di bismuto, secondo la formula consigliata da Bouchard, e ad essere sottoposto ogni giorno ad enteroclismi con soluzioni di cloruro di sodio. Le masse fecali che venivan fuori erano assai fetide.

La temperatura durante tutto questo periodo di tempo non sorpassò i 37° 2'.

L'esame giornaliero delle urine, raccolte sottoponendo ad intervalli l'infermo al cateterismo durante le 24 ore, rivelò costantemente la presenza di albumina (mezzo grammo e più), di pigmenti biliari, di enorme quantità d'indicano e di uroeritrina. Assenti lo zucchero, l'acetone e l'acido diacetacetico.

Al microscopio si rinvennero sempre diversi cilindri granulosi e granuli di urato acido si sodio e di potassio in grandissimo numero.

Al sesto giorno frattanto la temperatura d'un tratto s'inalzò a 38° 1' nel mattino e a 38° 5' nelle ore del giorno. Contemporaneamente si manifestò una tumefazione nella regione parotidea, in modo più marcato a sinistra che a destra. Si sottopose l'infermo a lavande antisettiche del cavo orale e ad applicazioni caldo-umide nelle regioni parotidee.

L'infermo però andò gradatamente esaurendosi e la crescente adinamia non si potè vincere nemmeno con le ripetute iniezioni di chinina e di caffeina. Dopo 8 giorni era morto.

Autopsia.

Conformazione scheletrica regolare. Enorme iperostosi delle ossa craniche.

Regione parotidea sinistra tumefatta. All'incisione della parotide premendo escono alcuni zaffi purulenti.

Dura madre notevolmente ispessita; pia madre ispessita e intorbidata, specialmente sulla convessità; si distacca facilmente. Il cervello e il midollo spinale si conservano per esser studiati.

Cuore di grandezza normale; nella cavità grossi coaguli gelatinosi.

I pulmoni, fortemente iperemici nei lobi inferiori, contengono poca aria.

Milza leggermente ingrandita.

Il fegato, un po' piccolo, presenta, tanto sulla superficie dell'organo quanto su quella del taglio, molte chiazze giallastre.

Reni con leggero intorbidamento della sostanza corticale.

Vescica con poca urina e con mucosa normale.

Testicoli piccoli.

Stomaco un po' dilatato: mucosa assottigliata, iperemica, con alcuni follicoli ingrossati ed altri ulcerati. Nel resto dell'intestino niente di notevole tranne molte scibale durissime nel colon discendente.

Gengive e follicoli alla base della lingua tumefatti ed iperemici.

Il reperto microscopico, eseguito dal Prof. Pedicini, sulla mucosa gastrica, sul rene e sul fegato, ha dimostrato quanto segue. L'esame batterioscopico delle ulcere della mucosa gastrica ha dato a vedere, oltre a cocchi banali di varia specie, numerose catenine di streptococchi e comuni piogeni. — I tuboli peptici in gran parte distrutti: l'epitelio o distrutto o trasformato. — Nel rene notavasi il reperto classico di una nefrite parenchimatosa tossica: abbondante essudato granuloso di natura albuminoidea nei glomeruli Malpighiani: epitelio dei tuboli contorti distrutto o sostituito da un informe detritus granuloso. — Nel fegato numerosissime chiazze, che dimostrano la necrosi più completa della cellula epatica, ridotta ad un semplice detritus: altre chiazze fatte da cellule epatiche ingrandite con una classica degenerazione granulo-albuminoidea o grassosa.

*
* *

Un'altra osservazione mi rimane a fare a queste ricerche e precisamente riguardo a quanto l'A. ha trovato nell'unico esame batteriologico da lui praticato.

Egli nel riassumere le teorie, messe innanzi a spiegare la genesi del delirio acuto, le distingue in tre categorie: in quella che dà una grande importanza all'iperemia del cervello, che si desume dai reperti anatomici e dai segni clinici (Cramer), in quella che vede nel delirio acuto un'azione venefica sul cervello, la quale si manifesta come fenomeno secondario di un'infezione o come auto-intossicazione, e finalmente in quella che ammette come base di questa malattia un'invasione batterica nel sangue e nel cervello.

A proposito di quest'ultima teoria il v. Sölder si esprime precisamente così:

« Una seconda teoria cerca di provare che nei casi di delirium acutum trattasi di un'*invasione batterica* del cervello in seguito a che si potrebbe giungere ad un'infiammazione di esso. Per un giudizio pratico, se e quanto valore abbia questa supposizione, si hanno ancora troppo pochi casi batteriologicamente esaminati. Il maggior numero è negativo.

Nei casi designati come positivi il reperto si limita in parte alla prova di batterii nel sangue e nelle urine (Briand, Rezzonico, Bianchi e Piccinino); in tre casi (Mills, Potts e Barlett, Hunt) vien fatta menzione di batterii nel liquido subdurale o ventricolare. Per quanto i casi mi erano accessibili, niuno di essi potè essere apprezzato per la patogenesi del delirio acuto. Nei nostri casi una volta furono intrapresi

(caso III) tentativi di cultura del cervello con risultati negativi (liquido della corteccia e del ventricolo).

Nel caso VI per il rapido sparire del delirio dopo la evacuazione dell'intestino sembra doversi escludere l'ipotesi di un'invazione bacterica dell'intestino ».

Qui bisogna mettere le cose a posto.

Vere e precise ricerche a questo riguardo, che hanno menato a conclusioni nette, che hanno permesso la descrizione di un bacillo speciale, di una morfologia e biologia bene determinate, sono quelle dovute al mio Maestro Prof. Bianchi e al Piccinino, allora suo assistente.

La grande importanza di queste ricerche meritava che di esse si fosse fatta una citazione molto più precisa. I suddetti autori hanno dimostrato infatti che non tutte le forme di psicosi che si manifestano col quadro tumultuoso, tempestoso e spesso fatale del delirio acuto son dovute alla invasione dell'organismo dalla forma bacillare da essi descritta.

La prima pubblicazione dei suddetti autori del 1893 (1), e la successiva comunicazione del 1895 (2) hanno messo in evidenza fatti della più grande importanza.

Credo utile di riferire integralmente le conclusioni della seconda comunicazione. Esse sono le seguenti:

I. Tra le forme psicopatiche che mentiscono il delirio acuto, e che sono state finora descritte come delirio acuto, ve ne è una, cui si potrebbe assegnare il nome di *delirio acuto bacillare*, che si distingue da tutte le altre: clinicamente, per una maggiore intensità dei fenomeni: per la fase adinamica che succede prontamente alla fase di eccitazione, per il corso molto breve, e per l'esito letale; batteriologicamente per la presenza, nel sangue, e nei centri nervosi, del particolare bacillo che nei casi finora osservati abbiamo sempre constatato.

II. Vi sono forme di delirio *sensoriale* acuto che possono decorrere febbrili, senza che alla febbre si potesse assegnare altra causa (pulmonite, bronchite, catarro intestinale ecc.) che non sia la stessa che cagionò lo esplodere del delirio acuto. In altre parole, la febbre non caratterizza la natura bacillare di un delirio acuto.

III. Il delirio acuto bacillare si ha da ritenere come una malattia infettiva grave, nella quale ai fenomeni di eccitamento e di profondo turbamento della coscienza succedono quelli di depressione e un vero stato tifico grave. Esso non è sicuramente riconoscibile che per mezzo dell'esame batteriologico del sangue.

---

(1) L. Bianchi e F. Piccinino. — Sulla origine infettiva di una forma di delirio acuto. — *Annali di Nevrologia*, 1893.

(2) L. Bianchi e F. Piccinino. — Nuovo contributo alla dottrina della origine infettiva del delirio acuto. — *Annali di Nevrologia*, 1895.

IV. Anche le altre forme di delirio acuto e di mania gravis danno un trovato batterioscopico positivo: ma i microrganismi trovati quasi sempre isolatamente e in grande abbondanza, se rivelano un rapporto biologico tra la forma clinica e la loro presenza nel sangue, in quanto scompaiono o diminuiscono assai col cader della malattia, non autorizzano ancora a conchiudere che questo rapporto sia di causa ad effetto, ed immediato. Essi parlano certamente per un grave, profondo disturbo della nutrizione, che offre a loro un più propizio terreno di sviluppo, le cui conseguenze sono l'inquinamento di tutto l'organismo, con rapido scadimento della nutrizione, con febbre, ed altri effetti tossici sulle funzioni del sistema nervoso, il cui massimo disturbo consiste nel delirio allucinatorio.

Detto trovato batterioscopico in tutte queste altre forme di delirio sensoriale, che somigliano al vero delirio acuto, e non sono, giustifica le osservazioni fatte dal Dr. Martinotti e dal Prof. D. Abundo al Congresso di medicina interna in Roma, cioè che essi non hanno potuto mai trovare il bacillo da noi descritto, bensì altre forme di microrganismi, appunto perchè queste forme di delirio sensoriale acuto e di mania gravis sono molto più frequenti del vero delirio acuto, che invece è molto raro.

V. Lo stupore organico è da considerare quasi sempre come una fase secondaria del delirio allucinatorio, anche quando questo è durato pochissimo tempo, non solo perchè l'accurata indagine clinica dimostra sempre la preesistenza di una fase allucinatoria, ma anche per il trovato batterioscopico che è identico o che l'esame si faccia nella fase di agitazione e delle allucinazioni, o che si faccia nella fase dello stupore.

RIVISTE

Anatomia.

G. Paladino. — *Per la costituzione morfologica del protoplasma delle cellule nervose nel midollo spinale* (Rend. della R. Acc. delle Scienze fisiche e matematiche di Napoli, fasc. II, novembre 1896).

La pubblicazione non è recentissima, ma giacchè molti la saccheggiano senza citarla, credo utile darne un riassunto. L'A. rileva come la maggior parte degli osservatori che s'ispirano ai metodi del Nissl negano la costituzione filare del protoplasma nervoso, nel quale ammettono due sostanze: l'una *cromofila*, l'altra *acromatica*. Questa generalizzazione di osservazioni particolari non sempre incontestabili non regge alla critica, essendo assai verosimile che la costituzione delle cellule nervose non sia da per tutto la stessa, come dimostrano le ricerche del Flemming su le cellule dei gangli spinali, del Dogiel su le cellule della retina degli uccelli, del Mann su le cellule simpatiche, ecc. L'A. da parte sua ha studiato le grandi cellule spinali dell'*Alopias vulpes*, le quali in tutto il corpo protoplasmatico, sia nella zona superficiale che nella profonda intorno al nucleo, hanno fibrille decorrenti, isolate o a piccoli fasci, in mezzo ad una sostanza intermedia. Alcune fibrille sono regolari, altre presentano rigonfiamenti a breve distanza, si da rendere l'immagine di sottili fusi in continuazione tra loro. Qua e là i fasci si scambiano fibrille; le quali. per altro, corrono in diversa direzione nei differenti piani, affettando l'immagine di maglie a forma irregolare.

Questi allungati rigonfiamenti fusoidi sono i più intensamente colorati dal joduro di palladio, che l'A. ha impiegato, e rappresentano una parte della sostanza *cromofila*. Un'altra parte della sostanza cromofila apparisce, non in tutti i tagli, a zolle irregolari e di differente numero. Le fibrille del protoplasma cellulare si continuano nei prolungamenti sia cilindrassili che protoplasmatici. L'A. conchiude che è erroneo estendere a tutte le cellule nervose il tipo di struttura osservato in questo o quell'altro gruppo cellulare, e che la sostanza cromofila non è indipendente dalle fibrille, le quali, contrariamente alle affermazioni dei seguaci del Nissl, appartengono tanto alla sostanza cromofila quanto alla acromatica.

O. Fragnito.

F. Luithleu J. Sorgo. — Zur Färbung der Ganglienzellen. — (*Sulla colorazione delle cellule gangliari*). — Neurol. Centr., 15 Juli 1898.

L'A. consiglia il seguente metodo: 1. Indurimento in alcool, nella soluzione di Müller, nel formolo, od in una soluzione di Müller mista a formolo; 2. inclusione in celloidina o paraffina; 3. i tagli vengono passati nella soluzione colorante che è quella di bleu di metilene (policromi del Grübler)

dove restano 24 ore alla temperatura della stanza; 4. acqua distillata; 5. Differenziazione col miscuglio glicerinato di Unna (pochi secondi); 6. alcooli; 7. olio di origano; 8. balsamo del Canadà.

I granuli delle cellule ganglionari, i corpuscoli nucleari, i nuclei di nevroglia, nei preparati induriti in alcool od in formolo, acquistano una colorazione violetta, mentre quelli induriti in sali cromici acquistano una tinta bleu. COLUCCI.

G. MARINESCO. — L'origine du facial supérieur (*L'origine del facciale superiore*). — Revue Neurologique N. 2, 1898.

Esposte brevemente le diverse opinioni che persistono tutt'ora sull'innervazione del façciale superiore, l'A. riferisce in questa nota le sue ricerche, che ritiene decisive per stabilirne l'origine bulbare.

Con tagli seriali praticati su tutta l'estensione del nucleo del facciale trova anzitutto da poter distinguere sul detto nucleo tre regioni: una regione inferiore, costituita di una massa compatta di cellule multipolari ben circoscritta; una regione media che può essere distinta in tre nuclei secondarî, uno esterno, uno mediano, uno interno; ed una regione superiore costituita di un solo nucleo. Dal punto di vista della loro struttura il nucleo esterno ed il nucleo mediano si somigliano, sono composti di cellule grandi analoghe a quelle degli altri nuclei motori; all'opposto il nucleo interno è composto di piccole cellule polimorfe. È da ammettersi quindi, per la struttura dei nuclei del facciale, almeno per la parte media, che il nucleo del facciale è un nucleo complesso, contenendo più tipi cellulari.

Ciò posto l'A. esegue la seguente esperienza: seziona in un cane la branca del nervo facciale che anima di movimento i tre muscoli frontale, orbicolare e sopraccigliare, lascia vivere quindi l'animale per quindici giorni ed esamina poi col metodo Nissl il bulbo e la protuberanza. Trova una reazione assai manifesta nella parte inferiore del nucleo del facciale e nella parte posteriore del segmento del nucleo mediano; reazione che diminuisce a misura che si procede verso l'estremità superiore. Da questa esperienza l'A. ritiene poter conchiudere che l'origine del facciale superiore, almeno nel cane, si trovi nel nucleo comune del facciale. G. MONDIO.

A. VAN GEHUCHTEN ET DE BUCK. — Contribution a l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle lombo-sacrée et de la vacuolisation des cellules nerveuses. — Revue Neurologique, N. 15, 1898.

Gli O O. praticano l'esame istologico di midolli ricavati da individui su cui era stata già eseguita l'amputazione, a diverso livello, dell'arto inferiore, e confermano, mercè la localizzazione della cromatolisi consecutiva alla sezione dei nervi, quanto, a proposito della localizzazione dei nuclei motori nella midolla lombo-sacrale, aveano già altra volta comunicato alla società belga di Neurologia; cioè a dire che a livello della midolla lombo-sacrale esistono due gruppi di cellule nervose o nuclei, i quali sono in rapporto con l'innervazione motrice della gamba e del piede: un primo nucleo postero-laterale che va dalla parte superiore del quinto segmento lombare alla parte inferiore del terzo segmento sacrale; ed un secondo nucleo, posteriore

al primo, che va dalla parte superiore del secondo segmento sacrale alla parte inferiore del quarto segmento sacrale.

Dopo ciò gli O O. passano ad esporre alcuni fatti osservati sulle sezioni in serie di un midollo lombo-sacrale ricavato da un altro amputato. Fra quest'ultimi fatti merita maggior attenzione il riscontro, in numero considerevole, sulle cellule del gruppo postero-laterale del midollo, di numerosi vacuoli, su cui ancora esiste la doppia corrente circa l'interpretazione: se siano dovute cioè ad un fenomeno cadaverico ed artificiale, come ritengono alcuni (Obersteiner, von Monakow, ecc.); ovvero rappresentino un prodotto patologico, degenerativo, come ritengono altri (Marinesco, Westphall, Goldscheider et Hatau, ecc.). G. Mondio.

Fisiologia.

N. Vaschide. — *Sur la localisation des souvenirs. La localisation dans les expériences sur la mémoire immédiate des mots.* — L'annéa psichologique, pag. 198, Paris, 1897.

L'A. distingue nella memoria quattro elementi: 1.° la conservazione; 2.° la riproduzione; 3.° il riconoscimento; 4.° la localizzazione. Le esperienze sono state prima fatte sulla propria persona, poi su altre 10 persone; e col seguente procedimento: In 2200 quadranti di carta ha fatto scrivere delle parole di 2 sillabe, e poi ha rinchiusi questi pezzi di carta in 3 sacchetti, di cui uno conteneva solo delle parole conosciute, un'altro delle parole non conosciute, ed un terzo conteneva parole in parte conosciute ed in parte ignote. Si tiravano fuori da questi sacchetti 8, 10, 12 o 20 pezzi di carta e si presentavano, variamente ordinati, al soggetto di esperimento, ovvero gli si ripetevano a voce, facendoli leggere o ripetendoli con un intervallo di tempo di 8, 10, 12 o 20 secondi. Le parole apprese immediatamente erano dal soggetto scritte in colonna così come erano state ritenute dalla memoria; allontanata questa colonna egli, dopo qualche secondo, scriveva in un' altra colonna il motto che pronunziava, e gli assegnava, per mezzo di una cifra, un posto nella serie. In seguito a ciascuna esperienza il soggetto faceva un esame introspettivo del processo seguito per determinare il ricordo, e l'ordine con cui lo ricordava in mezzo agli altri, cioè i punti di ritrovo che erano evocati per ciascun ricordo. Questa analisi riusciva molto faticosa specialmente per localizzare il motto tra i varî che erano stati letti od uditi.

I procedimenti di localizzazione osservati non differivano molto da una persona ad un'altra; le differenze individuali consistevano piuttosto nella proporzione con cui tale procedimento si presentava.

L'A. è arrivato a distinguere 7 specie diverse di localizzazioni:

1.° Localizzazione diretta, immediata, senza altro motivo che il ricordo, e senza molta riflessione.

2.° Localizzazione per associazione. Il ricordo non si provocava direttamente, ma per rapporto ad un' altra parola che era servita come punto di partenza. Un processo analogo era quello delle associazioni numeriche, cioè che l'individuo assegnava a ciascun motto un numero d'ordine. Talvolta i soggetti aggruppavano le varie parole in serie di 3 o 4 e per alcune affinità più o meno strane o razionali che ciascun soggetto trovava fra le varie parole

apprese. Qualcuno fissava più facilmente le lettere iniziali o finali, la rassomiglianza di lettere, o qualche nota più o meno strana.

3.° Localizzazione mediata senza associazione. Differisce dai processi precedenti di localizzazione sopratutto pel fatto che il soggetto non si sa render conto del meccanismo con cui si è verificato il ricordo.

4.° Localizzazione per associazione con un sentimento che si ridesta nell' apprendere quel determinato motto, e che può costituire il punto di partenza per altri ricordi appresi in un posto precedente o consecutivo della serie.

5.° Localizzazione per reminiscenze, che possono essere della più varia natura: la forma, la direzione delle lettere, il legame tra loro, il rapporto con qualche movimento, con un fatto. Specie nelle serie molto lunghe, come ad es. quelle con 20 parole, questo meccanismo è quasi l'unico.

6.° Localizzazione per ragionamento. Con ciò intende il grande sforzo di calcolo, di esclusioni che fa il soggetto per collocare quel dato motto, di cui il ricordo è indistinto, con altri di cui il ricordo è più chiaro.

Per quanto molti di questi meccanismi che sono segnati dall'A. si trovino indicati dai precedenti osservatori che hanno fatte indagini sulla memoria, pure i metodi seguiti, e l'ordine segnato nella esposizione dei fatti raccolti, mettono in buona mostra questa pubblicazione.

COLUCCI.

BINET et COURTIER. — *Les changements de forme du pouls capillaire aux différentes heures de la journée.* — L' année psycologique, p. 10, 1897.

È stato adoperato il pletismografo di Hallion e Comte in una lunga serie di esperienze su molti soggetti: nel presente lavoro gli A. A. riferiscono i risultati ottenuti da tre soggetti in cui le note erano più accentuate e caratteristiche. Si è tenuto, in ogni esperienza, conto della temperatura della camera, di quella della mano e dell' ascella, della reazione vascolare, del contemporaneo tracciato della respirazione. Nel polso capillare si sono considerate la forza, l'ampiezza ed il dicrotismo. Nella giornata di ciascun soggetto sono stati presi i tracciati del polso capillare nelle ore del mattino al levarsi e poco prima o poco dopo la colazione, ed altri tre tracciati sono stati raccolti in varie altre ore del giorno, pigliando in considerazione le speciali abitudini di ciascun soggetto.

Sono state raccolte grandi varietà individuali nella forma e nell' ampiezza del polso capillare. I tracciati presi in estate erano sempre più belli di quelli presi nell'inverno, anche quando erano presi in una camera ove si manteneva, in entrambe le stagioni, la medesima temperatura.

Generalmente l'influenza del pasto si manifesta nel polso capillare con un aumento della pulsazione e del dicrotismo; nelle ore di digiuno si ha per lo più una linea appena ondulata. Anche la temperatura aumenta nella mano per l'influenza del pasto, le modificazioni del polso sono però in gran parte indipendenti dal detto aumento.

Le modificazioni del polso dopo il pasto sono quelle che si mantengono più costanti, mentre se ne raccolgono tante altre accidentali facendo variare di posizione al soggetto che si esamina.

COLUCCI.

BINET ET CURTIER — *Les effets du travail musculaire sur la circulation capilaire.* — L'année psycologique, pag. 30, 1897.

ID. ID. — *Effets du travail intellectuel sur la circulation capillaire.* — Id. Id. pag. 42.

Gli effetti del lavoro muscolare sul polso capillare, preso col pletismografo di Hallion e Comte, sono stati raccolti nelle seguenti condizioni diverse: 1.° Invitando il soggetto ad eseguire sforzi ripetuti al dinamometro e poi esaminando il polso capillare, che si presenta con apice smusso e con dicrotismo diminuito: 2.° Facendo rimanere la mano dritta nel pletismografo il soggetto si affatica con la sinistra, stringendo a più riprese il dinamometro. Il tipo del polso si modifica e con una durata proporzionale allo sforzo muscolare che la provoca. Esperienze fatte con lo sfigmografo, contemporaneamente a quelle col pletismografo, dimostrano che l'arteria radiale di destra subisce le stesse modificazioni del polso capillare. 3.° Durante uno sforzo fatto con una gamba per 4 minuti si attenua il polso ed il dicrotismo; uno sforzo esagerato provoca talora un'accentuazione del dicrotismo ed un aumento della frequenza. 4.° Una pressione dolorosa esercitata sopra una mano dà le stesse modificazioni date dallo sforzo. 5.° Una forte corrente faradica nei muscoli dell'avambraccio, mentre la mano è nell'apparecchio, provoca anche una attenuazione del dicrotismo, indipendentemente dalle contrazioni muscolari indotte dalle correnti. Ciascuna delle su citate esperienze non ha oltrepassata la durata di 5 minuti. 6.° Una marcia di due ore in uno dei soggetti ha impiccolito il polso, ma ha accentuato il dicrotismo e la vigorìa complessiva della pulsazione. Queste modificazioni permangono per molte ore. 7.° Un esercizio muscolare faticoso attenua invece il dicrotismo.

In riguardo agli effetti del lavoro intellettuale sulla circolazione capillare gli A. A. tengono conto dei risultati a cui erano giunte le ricerche precedenti, sopratutto degl'italiani, tra cui Mosso, Morselli, Bordoni-Uffreduzzi, De Sarlo, Patrizi, Tamburini e Seppilli. Le conclusioni che presentano gli A. sono le seguenti: 1.° Uno sforzo energico delle funzioni intellettuali produce dapprima un eccitamento del cuore e della respirazione, seguito da un breve rallentamento delle loro funzioni; in alcuni individui si nota smussamento del dicrotismo. 2.° Un lavoro intellettuale prolungato, con relativa immobilità del corpo, produce rallentamento della funzione cardiaca e diminuzione della circolazione capillare periferica. Queste esperienze si sono fatte anche in casi di traumatismi cranici. In alcuni casi si è registrato il polso carotideo, quello radiale, o il polso capillare della mano e del piede.

COLUCCI.

Istituto di Medicina legale della R. Università di Napoli

DI ALCUNE ALTERAZIONI DELLE CELLULE NERVOSE

nella morte per elettricità

PER IL

Dott. GAETANO CORRADO
Professore di Medicina legale

Da alcuni anni mi occupo con una certa predilezione di ricerche in vario senso sulla morte per elettricità; e nel Congresso medico internazionale di Roma, a proposito di una comunicazione del Professore Kratter dell'università di Graz, dissi di alcune esperienze da me fatte nel febbraio del 1892, nella nostra Scuola di Applicazione degl'Ingegneri, per gentile concessione dell'attuale Direttore Professore Grassi.

L'interesse medico legale (per non dire di altro) dell'argomento non ha bisogno di dimostrazione. Basta riflettere al rapido moltiplicarsi degli impianti elettrici (al 1.° luglio 1895 già esistevano in Italia 1800 officine elettriche, che al 1.° luglio dell'anno seguente erano salite al numero di 2032) (1), ed ai numerosi infortunî già registrati. Secondo un calcolo approssimativo del Biraud, fino al 1892 si sarebbero verificati circa 300 accidenti mortali, ed oltre 1000 accidenti più o meno gravi. Solo in Roma si sono già avuti quattro casi di morte. D'altra parte s'intende come molteplici questioni di responsabilità penale e civile si colleghino a tale argomento.

Riserbandomi di esporre in altra circostanza il risultato di ricerche già compiute e di altre che ho in corso sullo stesso argomento, mi occuperò nella presente nota soltanto di alcune alterazioni che ho riscontrato nelle cellule nervose.

(1) Statistica delle tasse di fabbricazione (Ministero delle Finanze) Esercizî finanziari 1895-96 e 1896-97.

Gli studî fisio-patologici sull'azione dell'elettricità rimontano ad epoca abbastanza remota, e già Prestley nel 1766 e Marat nel 1781 fecero esperimenti al riguardo. Molti altri sperimentatori presero ad oggetto delle loro investigazioni le modalità ed il meccanismo della morte per elettricità; e tra questi ricordo il Richardson (1), Tourdes (2), Dechambre (3), ecc. Richardson potè avvicinarsi più degli altri alle condizioni della folgorazione naturale, avendo avuto a sua disposizione il grande rocchetto dell'Istituto Politecnico di Londra, capace di dare scintille lunghe un metro. Egli riteneva che il sangue fosse la principale via seguita dall'elettricità nell'attraversare il corpo, e che la cagione della morte la si dovesse cercare nella espansione repentina dei gas contenuti nel sangue stesso, e forse pure nella sua evaporazione, potendone seguire uno scuotimento ed uno spostamento molecolare nei centri nervosi.

Alcune esperienze fatte dal Lazzaretti ed Albertoni nel 1878 a Padova, fecero loro conchiudere che la scarica elettrica spieghi la sua azione letifera specialmente sul sistema nervoso (4).

Poste in uso le potenti correnti elettriche, che l'industria utilizza per la illuminazione, per il trasporto a distanza della forza, e per varie sue trasformazioni, gli accidenti, che fin dal principio cominciarono a verificarsi (5), hanno richiamato l'attenzione del pubblico e degli scienziati, e varî ricercatori si son dati a fare esperimenti al riguardo.

Fin dal 1884, D'Arsonval (6), con la sua nota competenza, cominciò ad occuparsi di tale argomento, e le esperienze da lui fatte al Collegio di Francia lo portarono a riferire il pericolo di accidenti siffatti alla produzione dell'estracorrente, dipendente dall'auto-induzione del generatore elettrico. Posteriormente (7) cercò determinare il meccanismo della morte per elettricità, e lo riferì o agli effetti distruttivi ed elettrolipi della scarica, agente meccanicamente per al-

---

(1) Richardson — On research with the large induction coil of the R. Polytechnic Institution with special reference to the cause and phenomena of deat by lighting — Med. Times and Gazette, 1869.

(2) Tourdes — Relation Médical de l'accident occasionné par la foudre au pont du Rhin, 1869.

(3) Dechambre — Dictionaire encyclopedique des sciences médicales. Art. Fulguration.

(4) Lazzaretti. Corso teorico-pratico di medicina legale. Padova 1880 L. IV. pag. 260.

(5) Vedi Brouardel — Autopsie du sieur Martin. Ann. d'Hygiene Publ. et de Méd. leg. T. XIII Serie 3ª a. 1885, p. 55.

Burrot — Autopsie du soldat Kenarek. Ibidem.

(6) D'Arsonval — Dangers des generateurs mecaniques d'electricité. Moyen de les eviter. Comunicazione alla Società di Biologia, 20 dec. 1884, e consecutivamente all'Accad. delle Scienze di Parigi. C. R. Acad. des Sciences T. C. a. 1885, p. 239.

(7) D'Arsonval — La mort per l'électricité dans l'industrie — Ses mécanismes physiologiques. Moyens preservateurs. C. R. Acad. des Sciences. T. CIV p. 978. — Lo stesso — Mort apparent produit par les courents alternatifs — Rappel a la vie par la respiration artificial. C. R. a. 1894, p. 1139.

terare i tessuti (azione diretta, come nei colpiti dal fulmine), o da un fenomeno di inibizione su' movimenti respiratorî e cardiaci dovuti all'eccitazione de' centri nervosi (e sarebbe questo l'effetto principale delle correnti elettriche, onde la grande utilità della respirazione artificiale). Queste esperienze tanto interessanti dal lato fisio-patologico, non ci forniscono elementi relativi al reperto anatomo-patologico.

Il Dottor Grange (1), nella sua tesi, riferendo vari esperimenti proprî, e tra gli altri quattro praticati su cani con macchina Brusch a corrente continua (potenziale 800-850 V.) ha, dal punto di vista anatomo-patologico, trovato solamente congestioni meningee e numerose piccole emorragie nel cervello e nel midollo allungato, ed a queste ultime riferisce la morte.

Tatum (2) critica alcuni reperti allegati come caratteristici della morte per elettricità, e dice che, quando si usano alcune precauzioni nel modo di applicazione della corrente e se ne limita la durata e l'intensità allo stretto necessario per produrre la morte, non si hanno lesioni nè sulla pelle, nè negli organi, nè viene seriamente danneggiata la funzione de' muscoli e de' nervi. Nega la possibilità di fenomeni elettrolitici nell'interno del corpo; ed attribuisce la morte all'azione diretta della corrente sul cuore, ritenendo che la inibizione abbia una importanza minima o nulla. Nega ogni alterazione della sostanza nervosa.

Nè questo punto, per quanto io mi sappia, è stato preso in considerazione ne' numerosi esperimenti fatti a New-York allorchè la Camera legislativa di quello Stato nominò una commissione per studiare il modo più umano e più pratico per eseguire la pena di morte, e si finì per adottare l'elettricità (3); nè nelle violente polemiche a base sperimentale dibattutesi in quello Stato fra i sostenitori dell'impiego industriale delle correnti continue o delle correnti alternate, fino ad indurre il Senato a nominare all'uopo un'apposita commissione che in un elaborato rapporto (4) riunì tutto quello che era noto al riguardo; nè nei molti esperimenti eseguiti nel laboratorio di Edison ed in quello del Columbia College dalla commissione nominata dalla Società di Medicina legale di New-York (5).

---

(1) E. Grange — Contribution a l'étude du mécanisme de la mort par les courants électriques intenses ect. Paris, 1884.

(2) E. Tatum — Death from electrical curents. The New York Medical Journal. Vol. LI a. 1890 p. 207.

(3) Vedi il D. Mount Bleyer (Best method of executing criminals. New York 1888) che fece esperimenti con questo obbiettivo e si pronunziò a favore dell'elettricità.

(4) Report of Senate Commitee on general Laws as to Electricity and Electric. Lighting. 18.0.

(5) Exsperiments with death curents. by MM. Brown and Kenelly and Dr. Peterson at the Edison laboratory and at Columbia-College. Electrical World. 8 agosto 1888.
— Experiments conducted by M. Kenelly at the Edison laboratory. Electrical Review. 22 settembre 1888.

Il Dott. Biraud (1), che ha scritto una interessante monografia sull'argomento, nella quale si trova pure una accurata bibliografia ed una larga raccolta degli accidenti per elettricità, verificatisi fino al 1892, nelle sue esperienze personali non ha trovato nè congestione nè lesioni da parte del sistema nervoso.

Nelle molteplici autopsie fatte in occasione di accidenti disgraziati causati da contatti fortuiti con conduttori elettrici, non è descritto niente in ordine alle lesioni delle cellule nervose e lo stesso, dicasi delle autopsie fatte su cadaveri di giustiziati con l'elettricità nello stato di New-York.

Alle volte si afferma che nessuna alterazione vi sia da parte del sistema nervoso, altre volte si parla di semplice congestione, di emorragie più o meno diffuse in varî punti del cervello, e specialmente del midollo allungato, qualche volta di un certo rammollimento o di altra alterazione rilevabile alla semplice ispezione macroscopica. Perfino si notò (in occasione dell'autopsia di Kemmler giustiziato con la elettricità ad Auburn il 6 agosto 1890) che i vasi meningei presentavano un contenuto nero e carbonizzato, ed erano fragilissimi in corrispondenza dell' elettrode; anche sul cervello si trovò una chiazza profondamente carbonizzata. Si trovarono inoltre le solite emorragie capillari, oltre che sul pavimento del quarto ventricolo, anche nel terzo ventricolo e ne' ventricoli laterali. All'osservazione microscopica, fatta dal Dott. Spitzka, si rilevò una struttura normale del cervello, del midollo e de' nervi, tranne la zona di distruzione notata nel cervello, e nella quale, nell'esame a fresco, si rilevò l'esistenza di vacuoli (probabilmente bolle di gas) nelle cellule ganglionari e nel tessuto della linea di distruzione (2).

E questo è il cenno più dettagliato che io ho trovato riferibile ad alterazioni delle cellule nervose, ed avrebbe una certa importanza, se non si riferisse ad un'area dove esisteva una vera distruzione del tessuto, cagionata dal protratto passaggio della corrente, applicata due volte, e durata ben 87 secondi, in modo da dare perfino carbonizzazione de' vasi e del loro contenuto.

Più indeterminatamente il Domlin dice che l'azione delle correnti elettriche si spiega prima sul sangue, e solo secondariamente su' centri nervosi e sulle cellule relative.

Il Kratter nel caso occorso alla sua osservazione (giovane di 26 anni ucciso da una corrente alternata di 1600 a 2000 Volts in Innsbruck), e nelle esperienze da lui fatte consecutivamente su varî animali, non trovò speciali lesioni anatomiche ne' centri nervosi, mal-

(1) F. Biraud — La mort et les accidents causés par les courentés electric ques de haute tension. Lyon, Paris, 1892.

(2) Dal rapporto ufficiale del Dr. Mac-Donald designato a presenziare l'esecuzione. Vedi Biraud l. c p. 153 e seg.

grado un' accuratissima ricerca; trovò solo le ustioni esterne e le emorragie più volte ricordate; e, per spiegare il meccanismo della morte, che egli riferisce ora ad un arresto primario della respirazione ora ad un arresto primario del cuore, pensa che senza dubbio si debbano determinare delle fine alterazioni nelle cellule de' centri respiratori e circolatori, alterazioni probabilmente solo molecolari, forse chimiche e morfologiche affatto irriconoscibili (1).

A proposito della sua comunicazione al Congresso di Roma, io, sul fondamento delle esperienze eseguite fino a quel tempo, e non essendomi servito de' mezzi più fini di indagine che la scienza oggi possiede per l'esame del sistema nervoso, conchiusi che a parte le ustioni più o meno superficiali ne' punti di applicazione della corrente, non avevo trovato, nè macroscopicamente nè microscopicamente, niente che permettesse di giudicare dello speciale genere di morte (2).

Nè maggiori dettagli troviamo ne' migliori e più recenti trattati di medicina legale e di anatomia patologica.

D'altra parte in un campo diverso, ma che più direttamente ha attinenza con l'oggetto del mio studio, troviamo una schiera di valenti ricercatori che si son dati ad investigare i cangiamenti che la cellula nervosa subisce ne' varî suoi stati funzionali, studiando il modo come essa si presenta al microscopio nel periodo di attività ed in quello di riposo, ovvero quando dalla fatica sia stata esaurita.

E tanto più sono interessanti i risultati di queste ricerche per l'argomento di cui io mi occupo, in quanto che il principale agente adoperato per stimolare, od affaticare la cellula nervosa è stata proprio la elettricità de' comuni apparecchi ad induzione.

Fra questi autori ricordiamo a preferenza alcuni, i cui esperimenti fanno più al caso nostro.

Il Korybut-Daskiewicz (3) trovò aumento di volume de' nuclei nelle cellule del midollo della rana in corrispondenza del nervo stimolato.

L'Hodge (4), in una serie di lavori comparsi in varî anni a cominciare dal 1889, cercò determinare i cangiamenti che si verificano nelle cellule nervose stanche per stimoli fisiologici o sperimentali.

---

(1) Kratter — Ueber der Tod durck Elecricität. Wiener klin. Wochenkschr. N. 21, 1894, ed Atti de l'XI Congresso internazionale.

(2) Vedi Atti del Congresso. Vol. V., sezione di Medicina lega'e. Seduta del 31 marzo p. 20-21.

(3) Bohdan Korybut-Daskiewicz. Wird der thätige Zus'and des Centralnervensystems von mikroskopisch wahzuneh nenden Verä derung begleitet? Arch. f. mikrosk. Anat. 1889 p. 51 Bonn.

(4) Hodge C F. Some effects of electrically stimulating ganglion Cells. — Amer. Jour. Psych. Vol. II p 376. Baltimore, 1889.

— Lo stesso — The process of recovery from the fatigue occasionnel by the electrical stimulation of ganglion cells. Ibidem, Vol. III, p 530, 1891.

Studiando perfino l'azione dello stimolo elettrico con la osservazione della cellula vivente (1) servendosi di una ingegnosa disposizione (illustrata da due figure, 1-2 p. 450-452 del suo lavoro), egli venne a conclusioni differenti (impiccolimento del nucleo, vacuolizzazione del protoplasma, diminuita colorabilità).

Il Magini (2), dopo aver annunziato lo spostamento del nucleolo e l'orientamento del carioplasma verso il prolungamento nervoso delle cellule motorie del lobo elettrico delle torpedini, fece esperimenti anche su' cani, gatti e rane, per vedere se nello stato di attività (avvelenamento stricnico, stimolazione elettrica) si verificasse qualche cosa di simile, ma trovò solo uno spostamento senza legge speciale ed una colorabilità più accentuata in un gruppo di cellule delle corna anteriori.

Vas (3), trovò rigonfiamento del nucleo e del corpo cellulare, spostamento del nucleo e della sostanza cromatica verso la periferia nel periodo di attività; Lambert (4) notò soltanto lo spostamento del nucleo e de' granuli cromatici; Mann (5) conchiuse che nel periodo di attività si ha aumento di volume della cellula, del nucleo e del nucleolo ed un consumo della sostanza cromatica accumulata durante il riposo; la stanchezza porterebbe raggrinzamento del nucleo e colorazione diffusa dello stesso, come pure altre modalità di colorazione. Ed è noto come il Nissl (6) ponesse le varie condizioni cromatiche delle cellule (stato picnomorfo ed apicnomorfo) in relazione con lo stato di attività e di riposo.

Lugaro (7), modificando opportunamente gli esperimenti di Vas, e servendosi del metodo seriale grafico, sul fondamento di numerose misurazioni, concluse, che l'attività induce, con varie modalità, un aumento di volume del corpo cellulare, del nucleo e del nucleolo, mentre la fatica spiega un' azione riducente, e che la quantità della so-

---

(1) Lo stesso — A microscopical study of the nerve Cell during electrical stimulation. Journal of morphology. Vol. IX, p. 449-463. Boston, 1894.

(2) G. Magini — La diversa ubicazione del nucleolo e del carioplasma nella cellula nervosa motoria. Atti della R. Accademia dei Lincei, 1° semestre 1890, e 1° semestre 1891.
— Lo stesso — Atti dell'XI Congresso internazionale, Vol. II, sezione di Fisiologia pag. 104.

(3) Vas — Studien über den Bau des Cromatins in der sympatischen Ganglienzellen. Archiv. für mikr. Anat. Bd. XXXX, 1892, p. 375.

(4) Lambert — Note sur les modifications produites par l'excitation électrique dans les cellules nerveuses des ganglions sympathiques. C. R. de la Soc. de Biologie. Paris 1893 p. 879.

(5) Mann. — Histological changes induced in sympathetic motor and sensory nerve cells by functional activity. Journal of Anatomy and Physiology. Vol. XXIX a. 1894, p. 100.
— Lo stesso — Ueber die Behandlung der Nervenzellen f. experimentell histologische Untersuchungen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie u. mikrosk. Technik. Vol. XI, 1895.

(6) Nissl — Ueber die Nomenclatur in der Nervenzellenanatomie und ihre nächsten Ziele. Neurol. Centralbl. n. 2-3, a. 1895.

(7) Lugaro — Sulle modificazioni delle cellule nervose ne' diversi stati funzionali. Lo Sperimentale, a. XLIX sezione Biologica. Firenze 1895, p. 159.

stanza cromatica varia specialmente come carattere individuale, in rapporto alla grandezza, e che è probabile che le prime fasi dell'attività ne determinino un lieve aumento, la fatica invece una diminuzione ed una distribuzione più diffusa.

Più recentemente Valenza (1), dopo aver fatto, su di un'accuratissima bibliografia un'ampia critica delle ricerche già fatte sull'argomento, istituisce svariate esperienze e ricerche, nella Stazione Zoologica e nell'Istituto di Fisiologia generale nella nostra Università, col doppio obbiettivo di studiare i cambiamenti che avvengono nella cellula nervosa ne' varî stati funzionali, ed il loro modo di comportarsi ne' processi di riparazione. Fermandoci a ciò che interessa al caso nostro, egli, stimolando direttamente il lobo elettrico di torpedini adulte, con correnti indotte di alta tensione e di grande frequenza (apparecchio ad induzione di Du Bois-Reymond) e prolungandone l'applicazione fino a due ore (60 scosse al minuto) trova notevoli alterazioni regressive nelle cellule nervose, e speciamente cromatolisi, cariorrexi ed ipercromatosi nucleare; in grado molto variabile, secondo che si trattava delle zone più vicine agli elettrodi stimolanti (e quivi si nota pure raggrinzamento del nucleo, contorno irregolare dello stesso, ipercromatosi nell'interno del nucleo, assenza del nucleolo), ovvero di zona più lontana, nella quale si nota invece rigonfiamento del nucleo, e solo ipercromatosi della parete nucleare, presenza del nucleolo. Applicando l'elettricità meno energicamente e per minor tempo fino all'esaurimento funzionale del lobo elettrico, trova svariate ma non costanti modificazioni nelle cellule nervose, varianti specialmente con la distanza dal punto di applicazione, e per altre condizioni inerenti alle cellule stesse. Infine, studiando il comportarsi delle cellule nervose ne' varî stadî funzionali, (riposo, attività, stanchezza), afferma che quando si ha cura di evitare qualsiasi causa di errore, non si può costatare « nessuna delle tante modificazioni chimiche o morfologiche dei componenti l'elemento cellulare, le quali da' differenti ricercatori si sono messe in rapporto con i diversi stati funzionali della cellula nervosa ».

Come si vede, malgrado le numerose e diligenti ricerche, non si può dire che si sia venuti a conclusioni concordi, circa le modificazioni, rilevabili al microscopio, della cellula nervosa ne' suoi varî stati funzionali. Quello però che risulta in modo evidente si è che anche con correnti elettriche relativamente deboli si possono indurre negli elementi nervosi de' cambiamenti rilevabili con l'esame microscopico.

---

(1) Valenza — I cambiamenti microscopici delle cellule nervose nella loro attività funzionale e sotto l'azione di agenti stimolanti e distruttori. Atti della R. Accademia delle Scienze Fisiche e Nat. di Napoli Vol. VIII serie 2ª.

L' energia elettrica da me adoperata è di una potenza enormemente superiore, capace di uccidere immediatamente animali robusti; e l'obbiettivo che mi son proposto è molto più modesto, quello cioè di studiare le alterazioni prodotte dalla elettricità per rischiarare la diagnosi anatomica di questo genere di morte, e possibilmente il meccanismo della sua produzione.

Lasciando da parte, per ora, altre esperienze da me fatte su animali diversi, con elettricità di varie specie, e variando il modo della sua applicazione, mi limito, nella presente comunicazione, a dire di alcune alterazioni delle cellule nervose, che ho riscontrate in cani uccisi con corrente continua di alto potenziale, nella stazione elettrica di Lanciano (Abruzzo) (1).

In quella città è trasportata, sotto forma di energia elettrica, la forza derivata dal fiume Sangro, che scorre a circa 9 Km. di distanza. A ciò sono adibite due dinamo generatrici (tipo Thury, a corrente continua, ciascuna delle quali è capace di sviluppare 1500 Volts e 34 Amp.) e due dinamo ricettrici, le quali di giorno attivano un molino e di notte mettono in moto altre dinamo a basso potenziale per la illuminazione della città.

Le alterazioni di cui parlerò or ora sono riferibili a cani nei quali gli elettrodi (due strisce di rame, di 8 × 2 1/2 cm., curve in modo da adattarsi a' punti di applicazione) venivano applicati uno sulla testa a circa 3 cm. dal contorno superiore delle orbite, e l'altro all'estremo nel dorso circa 10-12 cm. dalla radice della coda. Le regioni suddette venivano private del pelo solo con le forbici, e poscia bagnate con acqua salata. Le striscie di rame erano tenute in sito da adatte legature. Gli elettrodi erano connessi con lunghi fili di rame coperti di gomma, i quali, al momento voluto, venivano posti in contatto direttamente con i commutatori del quadro di distribuzione dell'officina, avendosi così una derivazione della corrente nel momento del suo arrivo alla stazione ricevitrice, e mentre tutto il macchinario continuava a funzionare (2).

---

(1) Son lieto che mi si presenti ora l'opportunità di attestare la mia gratitudine ai signori Angelo Biondi e fratelli, proprietari di quell'impianto elettrico, per la squisita cortesia con la quale hanno posto a mia disposizione la loro officina elettrica, nelle molte volte che ho dovuto servirmene per le mie esperienze, fin dal settembre del 1894.

(2) Trattandosi di una derivazione fatta sui fili di arrivo, per misurare l'energia elettrica disponibile ne' singoli esperimenti, ho segnato le misure indicate dal Voltametro e dall'Amperometro della stazione elettrica; il che però naturalmente non ci permette di dire quale energia elettrica attraversasse realmente il corpo dell'animale. Per conoscere ciò o bisognerebbe interporre istrumenti misuratori nello stesso circuito dove trovasi l'animale, o bisognerebbe conoscere volta per volta la resistenza del suo corpo; ed è risaputo quanto svariate siano le condizioni che possono far variare la resistenza in momenti successivi.

Di ciò mi son potuto convincere personalmente per parecchie esperienze fatte nel Gabinetto di Fisica tecnica della Scuola di Applicazione degli ingegneri, su cani, conigli, cavie, galline, rane, come pure su me stesso e su altri individui.

Così, solo per fornire qualche dato di fatto, dirò che con le stesse placche, e pari-

In alcuni esperimenti mi sono servito di una sola dinamo, in altri delle due dinamo in serie, in modo da avere una tensione doppia.

In tali condizioni di esperimento, i cani, piccoli o grandi che fossero (da 2 1/2 a 20 kilogrammi), al momento della chiusura del circuito, sia che stessero in piedi od accovacciati, erano di scatto sollevati dalla brusca distensione dei quattro arti, provocata dallo irrigidimento tetanico di tutti i muscoli del corpo.

In questo atteggiamento rigido, statuario, la testa tratta in dietro (opistotono classico), il cane rimaneva ancora in piedi per semplice ragione di equilibrio, che dopo un istante veniva meno, determinandosi la caduta, spesso al momento dell'apertura del circuito.

La durata dell'applicazione della corrente variava dal brevissimo tempo necessario per uncinare il filo di rame, ricurvo all' estremo, alla leva del commutatore e per allontanarnelo, a 3-4 secondi al massimo. Debbo dire però che queste valutazioni del tempo non sono state fatte al cronometro, ma col semplice apprezzamento subbiettivo mio e di parecchie persone presenti, e piuttosto eccedendo anzichè rimanendo al disotto del limite vero.

Su dieci cani sottoposti alla corrente nelle condizioni suddescritte (un elettrode alla testa e l'altro all'estremo del dorso) ho visto sempre verificarsi una morte istantanea senza grido o lamento di sorta. I cani erano quasi tutti adulti, le minime età sono state di cinque mesi (cane 1°), e di 20 mesi (cane 2°); i pesi del corpo molto varî; e riunendo insieme anche gli elementi metrici della corrente (rilevati dal Voltametro ed Amperometro della stazione nel momento dell'esperimento) e la durata dell'applicazione, abbiamo rispettivamente:

1.° Cane di kg. 2,500, 800 Volts, 21 Amperes. 1 secondo;
2.° Cane di kg. 3,300, 720 V., 21 A., 2";
3.° Cane di kg. 4,100, 840 V., A. ?, 3" a 4";
4.° Cane di kg. 5,400, 550 V., 12. A., 2";
5.° Cane di kg. 6,00, 400 V., circa 10 A., 1";

---

mente applicate, con la sola differenza che il pelo del cane veniva raso col rasoio, a pelle secca ho avuto la resistenza di 1080 Ohms, rapidamente decrescente a 990-910, e bagnando con acqua comune ho visto scendere la resistenza a 700 Ohms, e con acqua salata (0,75 0|0) fino a 520 Ohms.

E mentre pe' contatti secchi la resistenza andava rapidamente diminuendo, per i contatti umidi andava rapidamente crescendo, e per il vaporarsi del liquido, e per la forza elettromotrice svolta per l'azione chimica sulla placca metallica.

Anche negli esperimenti fatti a Lanciano avrei voluto misurare la resistenza del corpo, però mi mancava l'occorrente per tale determinazione.

Del resto negli accidenti disgraziati che si verificano in pratica lungo le vie di distribuzione de l'energia elettrica, è già molto se si possono sapere i dati metrici della energia nella stazione di origine; d altronde sono sempre poco determinabili le condizioni vere del contatto. Quando fosse noto con precisione il modo del contatto, si potrebbe per avventura pensare ad una valutazione postuma della resistenza, però il fatto stesso della morte modifica grandemente il suo valore.

6.° Cane di kg. 10,00, 850 V., 24 A., 1";
7.° Cane di kg. 15,00 920 V. 23 1/2 A., 2" a 3";
8.° Cane di kg. 17,400, 920 V., 23 1/2 A., 2" a 3";
9.° Cane di kg. 19,00, 2 Dinam. in serie, 2000 V., 1";
10.° Cane di kg. 20,00 (1) 2. Din. in serie 2175 V.

Solamente il piccolo cane 1.° (essendosi spostato l'elettrode della testa) non morì con un' unica applicazione come tutti gli altri cani, presentò solo la estensione degli arti, guai ripetutamente, emise orine e feci, e restò col ventre a terra, come si trovava prima del passaggio della corrente. Riadattato l' elettrode, alla seconda applicazione, durata un istante appena, la morte fu immediata.

Un altro caso di morte non istantanea l'ho notato in un coniglio pesante kg. 1,500, nel quale gli elettrodi erano applicati immediatamente innanzi all'impianto delle orecchie, ed un dito traverso innanzi all' impianto della coda. Corrente di 800 V., 21 A. 1". Si è avuta tutta la sintomatologia, già descritta nei cani, il rilasciamento degli arti rigidi avvenne dopo 1/2 minuto, e non si avvertiva più alcun movimento cardiaco o respiratorio. Dopo più di 1/4 d'ora di morte apparente, si cominciò a notare qualche leggiero movimento delle palpebre, poi qualche movimento respiratorio, e battiti cardiaci impercettibili ed irregolari, poscia la respirazione ed i battiti cardiaci si andarono regolarizzando, ma l' animale restò come paralizzato; solo dopo circa tre ore si potè rivedere qualche movimento volontario, il treno posteriore era come paralizzato, la sensibilità ottusa. L'animale restò sempre accasciato, disteso nel luogo dove fu posto e morì nella notte.

Tranne questi due casi, il primo dei quali però non ha alcuna importanza perchè dipendente da un' accidentalità, tutti gli animali sono morti immediatamente dopo il passaggio della corrente, sia pure per un'istante brevissimo, presentando gli stessi sintomi (2). Assenza di grido, rigidezza tetanica di tutti i muscoli, che persiste anche

(1) Questo cane era accovacciato sugli arti posteriori, e per il brusco e violento loro scatto al passaggio della corrente, è caduto come saltando in avanti, e rovesciandosi di fianco. Nell'atto della caduta l'elettrode della testa si è staccato, di modo che il passaggio della corrente, è durata quanto l'atto della caduta.

(2) Intendo parlare de' cani posti nelle stesse condizioni di esperimento. Ed invero variando queste si possono avere risultati differenti, e senza parlare de' contatti sugli arti, di cui riferirò altra volta, credo non privo di interesse il ricordare il caso di un cane, del peso di kg. 11,700 al quale applicai uno dei soliti elettrodi innanzi all'impianto delle orecchie e l'altro alla parte anteriore del collo in corrispondenza della laringe, corrente di 1650 V. e 20 Amp.

Irrigidimento degli arti (specie anteriori) e della nuca, caduta, tremore degli arti (specie de' posteriori, il destro de' quali è sollevato da terra e trema più degli altri, rimanendo in leggiera semiflessione) emissione di urina. Dopo 60"-70" avviene la risoluzione muscolare.

Intanto da una ferita (a forma di foro ovale di 5 mm. per 3), prodotta da una forte scintilla in corrispondenza della base dell'orecchio sinistro, comincia ad uscire sangue prima

dopo aperto il circuito, per un mezzo ad un minuto primo; e la massima durata l'ho notata nel 5.° ucciso con la corrente più bassa.

Fin dal primo momento in cui si osserva l'animale, appena interrotto il circuito, si nota l'assenza dei movimenti respiratorî e non si avvertono i movimenti cardiaci, tranne nel cane 1.°, nel quale il cuore ha continuato a battere per un poco dopo l'interruzione del circuito, indebolendosi rapidamente fino ad estinguersi in pochi secondi ogni sua attività. Mentre dura la rigidità dei muscoli, si può frequentemente costatare con la palpazione come un fremito e dei movimenti fibrillari nelle masse muscolari, e dessi possono essere perfino visibili. Alle volte si possono avere piccoli movimenti degli arti, cioè un semplice tremore vibratorio, od oscillatorio di piccola ampiezza, in un sol caso ho visto (cane 7°) gli arti posteriori fare pochi movimenti convulsivi (contrazioni, estensioni ed accavallamenti reciproci) dopo il primo periodo di rigidità assoluta.

Alla rigidità segue il completo rilasciamento muscolare, ed alcune volte ho potuto notare che questo rilasciamento avveniva prima negli arti posteriori. (Nel cane 10°, dopo 30″ in questi, e dopo 45″ negli anteriori).

Una volta vi è stata emissione di orina e di feci (cane 4°), più spesso di sola urina (2°, 4°, 5°, 7°).

Nel cane 1° ho trovato un po' di spuma alla bocca. Qualche volta la lingua è sporgente e cianotica. Le pupille sono dilatate. Dopo la risoluzione muscolare, segue la immobilità della morte. Una sola volta, nel cane 5°, cessata la rigidezza tetanica (durata circa 1', con tremore), si è avuto un sol atto inspiratorio.

Su questo stesso cane (lasciato sullo sgabello isolante senza rimuovere gli elettrodi) dopo 18 a 20 minuti primi dalla morte, si son fatte passare attraverso il corpo, e l'una di seguito all'altra, delle correnti di tensione crescente a 100-200-300-400-500-650 Volts, e si è sempre verificata una estensione di energia crescente dei 4 arti seguita da immediato rilasciamento. Dopo 35 minuti dalla morte si sono ripetuti gli stessi esperimenti con una corrente di 900 Volts, e si è avuto pure ad ogni passaggio di corrente l'estensione degli arti, ma molto più debolmente delle volte precedenti.

In varî cani, immediatamente dopo verificatosi il rilasciamento muscolare, ho praticata la respirazione artificiale, ed ho fatto pure le

---

a goccia, poscia più abbondantemente; il cuore batte tumultuariamente, la respirazione sembra sospesa. A poco a poco il cuore regolarizza i suoi battiti, l'animale comincia a muovere le palpebre, e 5' dopo la scarica, preso per i piedi posteriori per esser trasportato altrove, cerca di fare resistenza puntellando le zampe anteriori sul pavimento. Dopo 10' dalla scarica il cane si mantiene in piedi, però è tuttora tremante, ansante e come intondito, ma può camminare lentamente. Dopo 20' dalla prima scarica si sottopone ad una seconda con la stessa corrente, applicata ad un punto della testa immediatamente anteriore al precedente, e alla regione sternale, immediatamente dietro l'impianto delle zampe anteriori; ed il cane soccombe istantaneamente con i soliti fenomeni.

trazioni ritmiche sulla base della lingua preconizzate dal Laborde, ma non ho potuto ridestare la vita. Non si trattava di morte apparente, ma di morte reale.

Ne' casi in cui ho preso nota della temperatura rettale, prima e dopo il passaggio della corrente, non ho costatato variazioni di qualche importanza. Mentre in occasione dell'elettrocuzione di Schichick a New-York (essendo uno degli elettrodi applicato in modo di ricovrire la fronte e le tempie e l'altro al polpaccio della gamba destra; corrente alternata 1485 Volts, tre applicazioni di 15" ciascuno con due intervalli di 20") si notò al ginocchio al disopra del punto di applicazione 41°, 4 tenendo un termometro per 15" sulla pelle. E nella elettrocuzione di Kemmler, già ricordata, tre ore dopo la morte si trovò alla nuca la temp. di 37°, 2, mentre la temp. dell'ambiente era 28°, 3, ed un termometro posto nel 4° ventricolo segnò 36°, 1.

Le autopsie degli animali utilizzati per le ricerche microscopiche sul sistema nervoso sono state eseguite fra un minimo di 15 minuti (cane 10°) ad un massimo di ore $2 \frac{1}{2}$ (cane 6°). I pezzetti del sistema nervoso venivano fissati man mano che erano escissi. I liquidi fissatori adoperati sono stati: L'Alcool assoluto, il Bicromato di potassio al 2 %, il Sublimato al 2 %, il liquido di Fol, la Formalina al 10 %.

Ne' punti di applicazione della corrente ho notato ora una semplice impronta (qualche volta colorazione verdastra) della laminetta di rame o di un suo margine, senza lesione di sorta, ora delle ustioni più o meno pronunziate o del solo pelo od anche de' tessuti superficiali, ora delle soluzioni di continuo di poca entità. Una volta (cane 7°) in corrispondenza del margine posteriore dell'elettrode frontale si è verificata una lesione estesa circa 9 cm., che agli estremi interessava tutti i tessuti molli fino all'osso ed era beante; nel tratto intermedio la pelle non era divisa, ma era pure profondamente segnata da una linea di ustione. L'insieme della lesione avrebbe data l'idea dell'azione di un istrumento tagliente, se non si fossero visti su' bordi e su' peli le tracce della combustione, sotto forma di liste annerite ed abbruciacchiate della larghezza da 2 a 10 mm. La lesione non diede neppure una stilla di sangue.

Con le più forti tensioni adoperate ho notato sempre una forte scintilla al punto di applicazione. Anche senza di questa però si può avere una ustione più o meno intensa, e non di rado in questi esperimenti ho sentito l'odore del pelo bruciato.

Sulle ossa del cranio e nei tessuti del dorso, sottostanti al punto di applicazione, non ho trovato mai niente di speciale.

Ne' casi in cui l'autopsia non si è fatta immediatamente, la rigidità non è mai mancata, essa d'ordinario dopo due ore era abbastanza pronunziata, e l'ho notata anche dopo un'ora soltanto.

All'autopsia per lo più si nota congestione delle meningi, e i seni della dura madre sono abbastanza ripieni di sangue. Spesso ho trovato delle suffusioni sanguigne alla superficie del cervello, in numero variabile, e della grandezza da un grano di miglio a poco meno di un cent. q. Alle volte a mo' di strie ne' solchi tra le circonvoluzioni, come a' lati del verme del cervelletto. Una volta, nel cane 10°, ho notato emorragie ne' ventricoli laterali. Alla superficie del midollo spinale si possono trovare delle ecchimosi, ed alle volte abbastanza numerose. Nel cane 7° ne ho trovato più di una quindicina nella porzione cervicale, faccia anteriore, per la estensione di circa 4 $^1/_2$ cm., della grandezza media di un grano di canape. Il cuore per lo più è contratto, specie il ventricolo sinistro, il sangue in parte è aggrumito in parte liquido.

Nel cane 1° (autopsia dopo ore 2 $^1/_4$) il sangue del cuore conteneva delle bolle di gas libero, di modo che presentava un aspetto leggermente spumoso, e ciò ho visto pure nel già ricordato coniglio, il quale sopravvisse per alcune ore alla scarica e morì nella notte. L'autopsia di questo coniglio fu fatta 10-12 ore dopo la morte, senza che vi fosse alcun indizio di putrefazione. A completare questo reperto, è degno di essere ricordato che in un caso ho trovato al disotto delle meningi spinali per un bel tratto, estremità dorsale e tutta la parte lombare, numerose bolle di gas (cane 1°), ed in un altro caso (cane 2°), numerose bolle di gas al disotto delle meningi cerebrali, in corrispondenza de' solchi tra le circonvoluzioni. E questi reperti macroscopici possono esser posti in relazione con alcuni reperti che alle volte si possono constatare nelle sezioni microscopiche, consistenti in vacuoli (il più delle volte visibili anche ad occhio nudo) di forma più o meno rotondeggiante che si possono rinvenire in varie sezioni dell'asse cerebro-spinale, (cervello, cervelletto, midollo allungato, midollo spinale), e che presentano al contorno gli elementi del tessuto un po' addensati come fossero respinti da un'energia espansiva, e che in sostanza fanno pensare allo sviluppo di bollicine di gas nell'interno de' tessuti.

Questo reperto fino ad ora l'ho constatato ne' cani (1° e 6°). Su questo punto tornerò in altra occasione, e con nuovi esperimenti, perchè la cosa è interessante e perchè essa contraddice alle recise asserzioni del Tatum (1) contro la possibilità dello sviluppo di gas nell'interno del corpo, anche quando la corrente si faccia passare per più di un'ora dopo la morte. La corrente da lui adoperata era dell'intensità di 0,4 Amp.

Gli altri organi per lo più si presentano congesti. Si possono avere pure delle ecchimosi sottopleurali e sottopericardiache.

---

(1) The New York Medical Journal. — l. c.

Vengo ora a dire succintamente ciò che ho notato nelle cellule nervose in questa specie di morte.

De' pezzi, fissati come sopra, ed inclusi in paraffina, ho fatto tagli in serie, attaccandoli sul vetrino con semplice acqua distillata, e poscia ho fatto le colorazioni con le solite norme, servendomi di varie sostanze, bleu di metilene, tionina, ematossilina e scarlatto, ematossilina Delafield, carminio neutro, ecc. Come pure ho adoperato molto utilmente l'impregnazione al nitrato d'argento col metodo rapido del Golgi. Ed è di questo metodo e di quello del Nissl che io mi son servito a preferenza nel presente lavoro.

Con tutto che questi studì mi occupino già da parecchio tempo, pure io li ritengo tutt'altro che esauriti, anche nel limitato campo della presente trattazione, ed altre ricerche ho in corso, che spero mi potranno apportare nuova luce nell'argomento.

Or ecco ciò che fino ad ora mi fu dato di notare nelle varie parti che costituiscono la cellula nervosa.

A) **Corpo cellulare nel suo insieme.**

Attesa la grande variabilità delle dimensioni degli elementi nervosi, e la mancanza di un termine di paragone sullo stesso animale, non credo opportuno intrattenermi sul volume del corpo cellulare, perchè ogni affermazione non potrebbe aver altro che un valore puramente subbiettivo. Solo vo' notare che, mentre alcune cellule sembrano ridotte di volume, specie considerando la vistosa apparenza dello spazio pericellulare (senza che per altro si possa dire quanta parte di ciò sia dovuta a' trattamenti che il preparato subisce, e quanta all'azione della corrente), altre cellule invece sembrano rigonfiate ed a volte più in un punto che in un altro del contorno, come se qualche cosa nel loro interno tendesse ad espandersi.

Come del volume, così anche della maggiore o minore colorabilità de' varî costituenti cellulari, non credo che sia il caso di discorrere nella presente esposizione.

Su questi due punti, che hanno costituito la base principale delle indagini degli autori che si sono occupati di ricerche intorno a varî stati funzionali degli elementi nervosi, non ho creduto conveniente di istituire una indagine metodica, non avendo alcuna speranza di ottenere dei risultati positivi, e per la mancanza di un termine di paragone, come ho già detto, e per la grande variabilità del modo di reagire de' singoli elementi, in rapporto a condizioni intime e non determinabili degli stessi.

Voglio fermarmi piuttosto su quelle alterazioni che risultano evidenti per sè stesse, indipendentemente da ogni termine di confronto.

Ora il corpo della cellula nervosa può essere deformato nel modo più strano, fino a non potersi, alcune volte, identificare con sicurezza la natura cellulare di alcuni informi avanzi più o meno globosi o va-

riamente irregolari, o spezzettati; quali sono specialmente messi in evidenza dalla reazione nera del Golgi, la quale essa stessa ci soccorre per la identificazione della natura cellulare in alcuni di questi casi, mostrandoci l'accenno di qualche prolungamento, od il convergere di varî di essi sull'elemento deformato (Tav. III, fig. 4, 5, 6).

D'altra parte col metodo di Nissl, e per la colorazione caratteristica e per la speciale apparenza, è possibile alcune volte di identificare alcuni brandelli isolati di protoplasma, specie poi quando siano prossimi a cellule variamente lacerate e mutilate, alle quali si possano idealmente riferire.

Alle volte poco protoplasma granuloso può trovarsi attorno ad un nucleo abbastanza ben conservato, e ciò è quanto resta di una cellula smembrata.

Da questi gradi maggiori di deformazione o di dispersione della massa protoplasmatica, si arriva alle cellule più o meno ben conservate nella loro forma, passando per gradi intermedî di lacerazioni, erosioni, intaccature del corpo cellulare (Tav. I, fig. 1 a 6).

Le quali cose più che dalle descrizioni si possono rilevare dai preparati e, fino ad un certo punto, da' disegni che ne sono stati ritratti alla camera lucida (Tav. III, fig. 1 a 16).

In molti de' casi su citati si tratta dunque di una vera *citorrexi*, proprio nel senso etimologico della parola.

Tanto rispetto alla forma come rispetto ad ogni altra alterazione, le cellule del midollo spinale mostrano di aver risentito meno di quelle cerebrali dell'azione della elettricità; ciò che fa pensare ad una resistenza maggiore delle prime (anche prescindendo dal fatto che uno degli elettrodi è applicato sulla testa; in quanto che, un notevole grado di resistenza si può pure costatare nella sezione lombare del midollo, cioè in vicinanza dell'altro elettrode). Però bisogna riflettere che ben diverse sono le condizioni del cervello e del midollo rispetto alla corrente, e noi non sappiamo quanta parte di essa attraversi l'uno e quanta l'altro centro nervoso; malgrado questa difficoltà di valutazione, a me pare che un certo margine resti sempre per attribuire una maggiore resistenza alle cellule del midollo, che funzionalmente sono ad un livello più basso delle cellule cerebrali; mentre queste, raggiungendo il massimo grado di differenziazione e di evoluzione, si trovano in un più labile equilibrio, com'è consentaneo alla loro complessa funzionalità ed al loro continuo divenire.

È interessante il fatto che spesso nello stesso campo microscopico si trovino delle cellule ben conservate ed altre con le più svariate alterazioni. E si può dire quasi che non vi sia campo microscopico che non presenti qualche cosa degna di nota.

Anche quando la forma della cellula sia ben conservata, e specialmente poi ne' casi contrarî, il contorno cellulare si può vedere meno preciso e meno ben delimitato che non in condizioni normali, più o meno diffuso, come sfumato, o addirittura irregolare.

È singolarissimo poi l'aspetto che presentano alcune cellule, le quali ad uno de' lati si mostrano come se parte del protoplasma fosse stato scacciato dalla sua sede normale e spinto fuori, come a spruzzi (Tav. I, fig. 8 e 9).

Questa singolare apparenza, il fatto che, fino ad ora, mi è occorso sempre di vedere che essa, nello stesso campo microscopico, si presenta in una direzione unica, invita a pensare (sul fondamento de' noti effetti di trasporto dovuti alle comuni correnti elettriche) che il fenomeno sia un fatto meccanico dovuto alla corrente, o direttamente (azione di trasporto) o indirettamente per aumentata tensione del contenuto cellulare con spinta all'esterno di parte di esso.

A questi concetti, che sembrano molto ovvì, debbo contrapporre però una prudente riserva, specialmente per il fatto che molte cellule che a prima vista sembrerebbero potersi riferire (sebbene molto lontanamente) a questo tipo, perchè presentano alcune strie di sostanza cromatica in direzione centrifuga, si possono più o meno agevolmente ridurre a cellule il cui corpo si continui molto largamente con un prolungamento quasi incolore. In questi casi però le linee cromatiche, per lo più scarsissime, sono regolari e tra loro convergenti, mentre ciò non si verifica in altre cellule che per la loro singolare apparenza non si prestano ad essere ridotte a questo tipo.

In ogni modo io mi limito a costatare il fatto, pur facendo una certa riserva sulla sua interpretazione.

B) **Contenuto cellulare.**

Le modalità del contenuto cellulare sono tutte relative al modo di presentarsi ed alla distribuzione della sostanza cromatica; all'apparenza e posizione del nucleo e del nucleolo.

a) *Sostanza cromatica.*

Il più delle volte i corpi di Nissl non hanno l'aspetto e la distribuzione normale, e si ha come una specie di dissoluzione (*cromatolisi*), aspetto polverulento ed omogenizzazione più o meno notevole di tutto il contenuto cellulare; e tutto ciò probabilmente è dovuto a modificazioni chimiche indotte dalla corrente. In alcune cellule poi si notano delle linee serpiginose fortemente colorate come se risultassero dallo insieme di molte fibrille fuse insieme. Alle volte nella stessa cellula (Tav. I, fig. 7) si può vedere una parte del contenuto come coagulato ed un'altra parte spezzettata, o di aspetto polverulento.

Si nota inoltre in alcuni punti della cellula un diradamento della sostanza tingibile, e questa vedesi addensata più in una parte che in un'altra del corpo cellulare (Fig. 10-12), fino ad arrivare ad una vacuolizzazione più o meno estesa, e di varia apparenza (Tav. I, fig. 13 a 22), così possiamo vedere un diradamento della sostanza cromatica tutto intorno al nucleo, come pure da un sol lato della cellula. Anche con la reazione nera di Golgi si possono costatare le vacuolizzazioni

(Tav. III, fig. 3, 4, 11, 12, 17, 18). Per questa via si passa gradatamente agli stadî in cui si può trovare perfino completa assenza di sostanza tingibile o appena qualche filamento più o meno appariscente e variamente disposto (Tav. I, fig. 17, 19, 20). Per lo più però la sostanza cromatica manifesta una marcata tendenza a separarsi dal resto del corpo cellulare, che rimane più o meno scolorato, e ne risulta una specie di *accantonamento* della parte tingibile (Tav. I, fig. 14, 15, 16, 22).

Ed in varî punti della corteccia cerebrale, tale *accantonamento* presenta il singolare fenomeno di una speciale *orientazione*, cioè dire che nel maggior numero delle cellule la parte colorata si presenta accumulata prevalentemente ad un lato della cellula, mentre il lato opposto si presenta più o meno scolorato (Vedi i due campi microscopici riprodotti alla camera lucida Tav. II).

Tale fatto l'ho costatato pure in qualche punto del cervelletto.

Alle volte lo scoloramento di una parte della cellula è tanto pronunziato che perfino non è possibile seguire con l'occhio il contorno dell'elemento, ed esso sembra continuarsi senza distinzione con lo spazio pericellulare, la qual cosa fa sembrare ancora più esagerato il fenomeno dell'accantonamento.

Iniziai le mie ricerche sulle alterazioni delle cellule nervose nella morte per elettricità spinto da un concetto aprioristico, che cioè, data la complessa costituzione morfologica e chimica di questo elemento, ed avendosi col metodo di Nissl la possibilità di identificarne una parte, fosse possibile accertare istologicamente la elettività di questa sostanza per uno dei poli del generatore elettrico, ovvero de' fenomeni di trasporto dovuti alla corrente stessa; credevo cioè che fosse possibile costatare come una specie di *polarizzazione* dell'elemento nervoso. E quando poscia mi riuscì di rilevare la esistenza del già descritto fenomeno, mi parve di aver trovato in una e la conferma della mia idea ed il reperto specifico della morte per elettricità. Però malgrado il potere doppiamente suggestivo che aveva per me tale interpretazione, ben presto mi son convinto che essa non poteva essere adottata, almeno nel modo semplice come a tutta prima si presentava alla mente.

Ed in vero si può agevolmente constatare che il fenomeno non è in relazione con la direzione generale della corrente, mentre nelle molteplici inflessioni che fa lo strato grigio corticale nel ripiegarsi delle circonvoluzioni, noi possiamo trovare nella stessa retta il succedersi di campi orientati in direzioni assolutamente opposte; e molto più evidente è la cosa allorchè si considerino due strati grigi che si prospettino nella stessa insenatura. Invece il fatto descritto sembra piuttosto in relazione con la orientazione delle singole cellule rispetto alla superficie libera del cervello, verificandosi spesso che la parte scolorata delle cellule stesse sia quella rivolta verso di essa.

Con ciò, ben inteso, se non posso affermare che questo fenomeno debba riferirsi all' azione della corrente, non intendo menomamente escluderlo, specie riflettendo quanto sia complesso il modo di diffondersi dell' elettricità in un insieme di parti così eterogenee quale è l'organismo, e riflettendo che l'asse cerebro-spinale si trova nella speciale condizione di essere tutto quanto inviluppato da uno strato liquido di conducibilità differente dalla massa involta, la quale essa stessa, molto verosimilmente, deve presentare nei suoi vari elementi costitutivi una varia resistenza al passaggio della elettricità.

La corrente può anche agire modificando le condizioni fisico-chimiche dei vari costituenti cellulari, determinando p. es. l'addensamento, la fusione di alcuni elementi e la disgregazione di altri; come spesso scorgiamo anche nella stessa cellula (Tav. 1 fig. 7, 20, 21). Quegli effetti che noi sappiamo potersi verificare per azione della elettricità fuori dell' organismo, non possiamo escludere che avvengano anche nell'interno dello stesso, con tutto che non ci sia dato di farne la dimostrazione.

Alle volte si ha evidentemente l' imprèssione come se qualche cosa nell'interno della cellula tendesse a rigonfiarsi e ad espandersi. Nè voglio trascurare di far menzione di alcune cellule nelle quali si vede uno spazio chiaro rotondeggiante ed in corrispondenza una estuberanza del contorno cellulare. (Tav. 1 fig. 27). Più singolare ancora è il fatto che il nucleo, in corrispondenza di uno di questi spazi chiari, può essere appiattito, ed anche incavato come se avesse ceduto ad una spinta. (Tav. 1 fig. 26, 28, 29). Ora, essendo avvenuta la morte in un tempo brevissimo, non si può pensare all' accumulo graduale di un prodotto degenerativo, quindi o bisogna pensare al rigonfiamento immediato di una parte del contenuto cellulare, o alla produzione di un nuovo elemento nell'interno della cellula. E, tenendo presente la forma rotondeggiante di questi spazî, e che essi d'altra parte sembrano assolutamente vuoti, si giunge a pensare che nell'interno delle cellule sia perfino possibile lo svolgimento di qualche bollicina gassosa. E se si riflette alla costatazione già fatta di bolle di gas libero al disotto delle meningi e nel sangue, a' vacuoli che possiamo trovare nell'interno del tessuto nervoso, in vari punti dell'asse cerebro-spinale, si vedrà che questa supposizione non è priva di un sufficiente fondamento.

E la produzione de' gas possiamo spiegarcela o con le modificazioni fisico-chimiche delle sostanze che li tengono in soluzione, e che dopo la scarica ne pongano in libertà una parte, o con l'azione elettrolitica della corrente.

Cosicchè, pur non avendo modo, almeno per ora, di dimostrare quali sieno le cause immediate che consecutivamente all'azione elettrica determinano le singole alterazioni cellulari già descritte, noi possiamo trovare nei noti effetti delle correnti elettriche un appoggio per interpretarne in vario modo le genesi.

Delle varie alterazioni su ricordate quelle più costanti e diffuse sono senza dubbio la plasmolisi e la vacuolizzazione.

b) *Nucleo.*

Il nucleo è abbastanza resistente, e per lo più subisce solo delle modificazioni di volume e di forma, in vario senso non precisabile, però non di rado manca e non se ne distingue traccia alcuna nell'interno della cellula (Tav. 1 fig. 6, 7, 10, 12, 24, 25), qualche volta in un punto dove dovrebbe trovarsi il nucleo si vede una porzione del contenuto cellulare più sbiadita e più omogenea (Fig. 11). Ben inteso che per giudicare con ogni probabilità, che la mancanza sia effettiva e non dovuta al taglio, tengo conto solo di que' casi ne' quali il corpo cellulare si può presumere diviso nella sua maggiore estensione. Del resto alle volte si vede il nucleolo e non si vede il nucleo. (Tav. 1 fig. 7, 24, 25).

Il suo contorno alle volte è liscio e regolare, altre volte è più o meno angoloso ed irregolare. (Tav. 1 fig. 18, 19, 20 e in molte cellule della Tav. II). La sostanza cromatica nucleare alcune volte manca quasi interamente ed il nucleo è perfettamente bianco (Figura 8, 21, 23) altre volte essa si vede variamente spezzettata ed irregolarmente disposta, e può portarsi tutta ed in sottile strato contro la parete nucleare (Fig. 21). Altra volta in fine, della sostanza cromatica nucleare si trova solo un reticolo più o meno sottile ed irregolare (Fig. 9). E la membrana nucleare può anche essere interrotta, in corrispondenza o no di erosioni del corpo cellulare. (Fig. 4, 5, 21, 22, 23). In quanto alla posizione del nucleo non possiamo rilevare alcuna norma generale, solo possiamo dire che non si può disconoscere una certa tendenza a portarsi verso la periferia ed a seguire quasi sempre la sostanza cromatica verso il lato in cui essa è accantonata.

c) *Nucleolo.*

Il nucleolo è la parte della cellula che si mostra più resistente a questo speciale agente distruttore. Esso si presenta conservato, ed è intensamente colorato anche quando l'elemento cellulare è profondamente danneggiato, anche quando del nucleo non esiste alcuna traccia (Tav. I, fig. 7, 24, 25). Però anche del nucleolo alcune volte non si trova vestigio alcuno (Fig. 8, 10, 11, 12).

Neppure si può dare alcuna norma circa la sua posizione abituale, potendosi riscontrare tanto al centro del nucleo quando in posizione più o meno eccentrica. Però anche per il nucleolo non si può disconoscere una certa spiccata tendenza agli spostamenti eccentrici, fino a toccare la membrana nucleare (Fig. 5, 18), fino ad uscire dal campo nucleare portandosi alla periferia della cellula (Fig. 15, 16,

21, 24, 25). L'ho pure visto varie volte nell'atto di attraversare la membrana nucleare (Fig. 22. 23).

Gli spostamenti del nucleo e del nucleolo sono sempre degni di essere segnalati, con tutto che alcuni autori li ritengano come fisiologici e con tutto che il fatto debba forse spesso attribuirsi alle manovre della preparazione, o per lo meno non si può escludere che dipenda da esse.

C) **Prolungamenti**.

Essi presentano spessissimo nel modo più spiccato le varie apparenze dell'*atrofia varicosa*. Con tutto che un'alterazione che si verifica in pochi istanti non risponda al concetto che noi abbiamo dell'atrofia, pure, dato quell'aspetto, non trovo un'espressione che possa meglio convenire. Non si tratta di una semplice apparenza moniliforme, ma il più delle volte si veggono delle varicosità molto pronunziate, rigonfiamenti cilindrici o fusati, bitorzoli, tenuti insieme da un filo sottilissimo spesso interrotto. Non altrimenti si presentano e sono tenute insieme le goccioline di metallo fuso, quando un filo metallico, che abbia la superficie più fusibile della parte assile, venga avvicinata alla fiamma (Tav. III, fig. 18, 19, 20, 21, 22 e Tav. IV, fig. 1 e 2).

Molto frequenti sono pure gli spezzettamenti de' prolungamenti. E con tutto che questa alterazione, insieme con l'atrofia varicosa, sia quasi costantemente descritta nelle varie contingenze di morbi naturali o sperimentali, pure qui acquista una speciale importanza, e per la molteplicità delle interruzioni che si possono trovare sullo stesso prolungamento, e nelle due ultime tavole se ne possono vedere esempi molto cospicui (Fig. 21, 23. 24, Tav. III, e Fig. 3, Tav. IV), e più ancora per il fenomeno dello *spezzettamento con scomposizione dei frammenti*, che non credo sia stato descritto in altri casi (Tav. IV, fig. 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10); e che certo non si potrebbe spiegare con alcuna influenza estrinseca in rapporto alle modalità della preparazione. Alle volte vi sono semplici erosioni e rotture parziali de' prolungamenti (Tav. IV, fig. 10, 11) ed oltremodo specioso è il caso disegnato nella fig. 11, sulla quale avremo a tornare.

Io non sono inclinato a dar peso agli spezzettamenti, sia che si trovino in un solo od anche in varî prolungamenti, quando essi (per il modo come si presentano) si possono porre in relazione con le azioni meccaniche indispensabili per la preparazione, o con l'azione corrugante de' reagenti, che, facendo retrarre il corpo della cellula, possono determinare un distacco di essa da qualcuno dei suoi prolungamenti. Ed invero ho visto spezzettamenti di tal fatta anche in preparati di organi normali. Ma nel caso in ispecie, per il modo come lo spezzettamento si presenta, siffatte spiegazioni non si potrebbero accettare.

Non di rado ne' miei preparati ho potuto costatare un altro fatto

molto singolare e che non ho trovato mai descritto da altri; esso consiste in un atteggiamento a spirale dei prolungamenti protoplasmatici e più specialmente di quello apicale, delle cellule piramidali del cervello (Tav. IV, fig. 12 a 18).

Il Paladino (1) fin dal 1891 descrisse un atteggiamento particolare a gomitolo del cilindrasse nelle radici spinali ventrali e nei cordoni antero-laterali del midollo spinale del bue e del gatto, e Valenza (2) nelle fibre nervose del midollo spinale di due embrioni umani. Ranvier (3), Stroebe (4), Pace (5), hanno descritto cilindrassili attorcigliati intorno ad altri ne' nervi in via di rigenerazione.

E di un vero atteggiamento a spirale, a cavatappi, nel cilindrassile delle fibre nervose parlano Tizzoni, Tangl, Stroebe, Capobianco, Pace, in casi di alterazioni sperimentali delle fibre nervose, e che sono stati interpretati come prodotti artificiali.

Come si vede però, tutto ciò non ha niente che fare col fenomeno del quale parlo io, e che riguarda specialmente il prolungamento apicale delle cellule piramidali del cervello. Come si può vedere nelle figure.

È degno di nota il fatto che le cellule che presentano questo fenomeno sono d'ordinario colorate più fortemente di quelle circostanti, e si presentano a preferenza nella forma più spiccatamente piramidale, ed il contenuto cellulare è più uniforme ed omogeneo, meno appariscente il nucleo ed il nucleolo; come se il tutto fosse coagulato e più profondamente alterato.

Nei gradi minimi si hanno poche flessuosità che sembrano giacere in un piano, nei gradi più spiccati si nota evidentemente l'andamento a spirale. In qualcuno de' prolungamenti così disposti ho potuto notare che una parte assile più colorata e di aspetto fibrillare appariva più retratta della parte involgente. A volta queste inflessioni sono alquanto irregolari, (Tav. IV fig. 16, 17) altre volte sono di una regolarità notevolissima. Tali inflessioni dei prolungamenti, in alcuni punti divengono come de' gomiti, e così bruschi, da far quasi pensare che sia lì lì per verificarsi una rottura. In qualche caso ho potuto effettivamente costatare una rottura parziale di un prolungamento nel punto della inflessione (Tav. IV fig. 11). E tenendo presente una serie di casi, si acquista la convinzione che vi sia tutta una gradazione di atteggiamenti che possono con grande verisimiglianza ricostruire le varie

---

(1) Paladino — Contribuzione alla migliore conoscenza de' componenti i centri nervosi mercè il processo del ioduro di Palladio. Rend. della R. Accademia scienze fis. e mat. f. 9-12 dicembre 1891.

(2) Valenza — Sur une disposition particulier en peloton des tubes nerveux dans la moelle de l'embryon humain. C. R. des seances de la Société de Biologie, marzo 1897.

(3) Ranvier — Lecons sur l'histologie du systeme nerveux. T. II. Paris.

(4) Stroebe — Experimentelle Untersuchungen über Degener. und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Ziegler's Beiträge, Boll. XIII, II, I, 1893.

(5) Pace — Sulla degenerazione e rigenerazione delle fibre nervose midollari periferiche. Estratto dal Bollettino della Società de' naturalisti di Napoli vol. X a. X. 1896.

fasi del fenomeno, dalla retrazione, che si va sempre più accentuando, sino a presentare de' gomiti e delle rotture incomplete, fino allo spezzettamento multiplo con scomposizione dei frammenti.

Con ciò ho implicitamente detto di un modo come si potrebbero interpetrare queste singolari apparenze.

Abbiamo già detto come per un'altra parte del neurone (il cilindrassile) siano già state descritte, e variamente interpetrate delle deviazioni dell'ordinario andamento rettilineo.

Ora come si può spiegare il fenomeno da me notato?

La cosa più ovvia è di pensare che esso possa dipendere dall'azione dei reattivi adoperati, che si eserciti in diversa misura sulle parti periferiche e su quelle centrali del prolungamento, ovvero su questo ed il tessuto di sostegno. Però evidentemente il fenomeno sarebbe molto più generale nello stesso preparato, e non vedremmo che di due cellule vicine l'una presenta il prolungamento rettilineo e l'altro ravvolto a spirale; come pure sarebbe difficile spiegarsi la notevole regolarità che presentano il più delle volte tali flessuosità, e come con fissatori molto diversi, alcool, (Fig. 15 a 18) sublimato (Fig. 12), formalina (Fig. 13), liquido di Fol, (Fig. 14) si possa costatare lo stesso fenomeno.

Potrebbe argomentarsi pure che interrotto in un punto un prolungamento, esso subisse una specie di retrazione elastica, con tendenza a produrre un avvolgimento a spirale. Però questa spiegazione presuppone uno stato di abituale tensione ne' prolungamenti, ciò che cozza con la ipotesi della libera terminazione dei dendriti; e ci menerebbe a dover vedere, se non sempre, almeno il più delle volte collegato il fenomeno dell'avvolgimento a spirale con qualsiasi interruzione del prolungamento, ciò che non è.

Si può infine pensare che il forte stimolo della corrente determini una contrazione del prolungamento; la qual cosa farebbe presupporre che anche normalmente (forse tra più angusti limiti) possa esistere una certa proprietà contrattile ne' prolungamenti delle cellule nervose, ed il singolare atteggiamento sarebbe fissato dalla fulminea morte del protoplasma. Ciò che si accorderebbe pure con la più profonda alterazione del contenuto cellulare in questi casi, e spiegherebbe come di tante cellule che subiscono l'azione della corrente solo un certo numero resti in tale atteggiamento.

L'idea della possibilità del movimento degli elementi nervosi già da parecchio tempo è penetrata nella scienza. Essa è stata avanzata, per la prima volta dal Walther (1), che attribuiva loro un movimento ameboide. Ed in seguito Popoff (2), nell'Istituto di Reklingausen eseguì

(1) Walther — Untersuchungen über das Centralnervensystem. Centralblatt f. medic. Wissensch. 1868 N. 29, pag. 451.

(2) L. Popoff — Ueber Veränderung im Gehirn bei Abdominaltyphus und traumaticher Entzündung. — Archiv. f. patholog. Anat. u. Phys. von Virchow t. 63 1875.

delle ricerche che lo indussero ad ammettere l'esistenza della contrattilità degli elementi nervosi. Varî anni dopo Rabl-Ruckhard (1), Lépine (2), Duval (3), Chauveau (4) hanno pure ammesso il movimento delle cellule nervose; Tanzi (5) ha ammesso una diminuzione di distanza tra' varî neurodendri per ipertrofia funzionale degli stessi. Ramon y Cajal (6), ammette la contrattilità de' prolungamenti delle cellule nevrogliche della sostanza grigia. Però è stato il Wiedersheim (7), che più degli altri ha contribuito a far entrare nella scienza l'idea del movimento delle cellule nervose, col descrivere un movimento ameboide, osservato direttamente nelle cellule del ganglio esofageo superiore della *leptodora hyalina*. E con tutto che contro queste vedute si siano schierati scienziati dell'autorità di Kölliker (8), Laborde (9), Morin (10), ecc., esse hanno incontrato una certa fortuna e sono servite di base a parecchie teorie messe innanzi per spiegare varî stati fisiologici e patologici.

Recentemente il Soukhanoff (11), (sempre sullo stesso fondamento fornito dal Wiedersheim), si esprime proprio in questi termini: « La sostanza viva e mobile de' prolungamenti protoplasmatici reagisce rapidamente e facilmente alle irritazioni esteriori che la raggiungono. Questa sostanza ha la proprietà di contrarsi e di prendere un altra forma, tutte le modificazioni vi si producono con un'estrema rapidità. I dendriti hanno la proprietà di apparire sotto l'influenza di irritazioni esteriori in punti dove essi non esistevano prima; e più il neurone è attivo più è grande la sua tendenza a produrre de' nuovi germogli protoplasmatici ». Tutto questo però, sempre in un campo puramente ipotetico e, come ho già detto, sul solo fondamento di ciò che era stato annunziato dal Wiedersheim.

---

(1) Rabl-Ruckhard — Sind die Ganglienzellen amöboi l? Eine Hypcthese zur mechanik psyscher Vorgängen. Neurologische Centralblatt, 1890 p. 199.

(2) Lépine — Théorie mecanique de la paralyse histérique, du sonnambulisme, du sommeil naturel et de la distraction. C. R. Soc. de Biol. Paris 1895.

(3) Mathias-Duval — Hypotesis sur la psysiologie des centres nerveux. Theorie istologique du sommeil. C. R. Soc. de Biolog. Paris 1895.

(4) Chauveanx — Soc. de Biologie, Paris, Séance 2 février 1895.

(5) Tanzi — I fatti e le induzioni nella odierna istologia del sistema nervoso. Riv. sp. di Fren. e Med. leg. 1893, p. 4.9.

(6) Ramon y Cajal — Algunas conjecturas sobre el meccanismo anatomico de la ideacion, association y attenciòn. Riv. de Med. y Chirurg. pract. Madrid 1895.

(7) Wiedersheim — Bewegungserscheinungen in Gehirn von Leptodora hyalina. Anat. Anzeiger Bd. V. 1890 p. 673.

(8) Kölliker — Kritik der Hypothesen v. Rabl-Rückard u. Duval über amoeboide Bewegungen der Neurodendren — Würtzburger Physik medic. Gesellschaft VI Sitzung 9 märz 1895.

(9) Laborde — Les hypothéses sur la physiologie du sistèm nerveux à propos de la communication de M. Mathias-Duval. C. R. Soc. Biol. Paris 1895, pag. 121.

(10) Morin — Note sur le functionnement du systéme nerveux à l'occasion des travaux histologiques de M. Ramon y Cajal et des remarquec théoriques de M. Mathias-Duval. C. R. Soc. de Biol. Paris 1895, seance du 8 mars.

(11) Soukhanoff — La théorie des neurones en rapport avec l'explication de quelques états psychiques normaux et phatologiques. Archives de neurologie, Paris 1897. Vol. III, 2.ª serie p. 339.

Dopo tali precedenti, non credo sarà trovata arrischiata l'idea da me affacciata, della possibilità della contrazione de' prolungamenti protoplasmatici, sulla base di un dato di fatto che si può largamente costatare; e se avanzo l'ipotesi che anche in condizioni normali l'elemento nervoso possa presentare un movimento dello stesso genere ma tra limiti più modesti, o ridotto a semplici ondulazioni o vibrazioni. In tal caso la corrente elettrica avrebbe agito esagerando un atteggiamento di movimento normale e fissandolo con la rapida morte del protoplasma.

Sul fondamento di tale osservazione, e dell'ipotesi che vi si può collegare, il movimento del prolungamento protoplasmatico sarebbe ben altrimenti rapido che non sia quello che sogliamo immaginare come *movimento ameboide;* e più di questo (che farebbe presupporre una certa maggiore fluidità ed omogeneità nel protoplasma nervoso) si trova in armonia con l'alta differenziazione del protoplasma stesso; e trova riscontro nel fatto dell'attività contrattile di un altro protoplasma pure altamente differenziato, quale è quello della fibra muscolare.

Tutto ciò naturalmente non può avere la pretensione di dare la dimostrazione di un fatto che sarebbe di tanto interesse. Ma, come ho già detto, è una semplice ipotesi, che trova la sua giustificazione da una parte nel fenomeno descritto, e dall'altra nel bisogno della mente di interpretare nel modo più verosimile i risultati delle nostre osservazioni.

Riassumendo:

Le alterazioni degli elementi nervosi sono molto svariate, e si può dire in generale che esse quasi compendiano le varie alterazioni già descritte nelle più diverse contingenze patologiche e sperimentali, come ampiamente dimostra la ricca letteratura esistente, e che sarebbe ozioso riandare qui. È notevole però che le alterazioni da me riscontrate portano spesso l'impronta come se gli elementi avessero subito una violenza meccanica; ciò che mi sembra più esclusivo di questo speciale modo di morte, inoltre nello stesso campo microscopico, vicino ad elementi conservati bene se ne possono trovare altri variamente alterati.

Più singolari tra' fatti osservati sono: la lacerazione del corpo della cellula, la fuoriuscita di parte del protoplasma da' suoi naturali confini, e la spiccata tendenza della parte cromatica a separarsi dal resto fino ad *accantonarsi* ed a presentare una speciale *orientazione* in alcuni punti della corteccia cerebrale. Qualche cosa di simile è stato descritto dal Valenza (1) in singole cellule del lobo elettrico della torpedine, eccitato fino alla stanchezza con corrente faradica, e

(1) Valenza. l. c. p.

dal Lutzemberger (1), il quale parla di una vera polarizzazione dell'elemento nervoso, nel trauma sperimentale.

Le varicosità e gli spezzettamenti de' prolungamenti per se stessi non costituiscono un reperto specifico, si può dire quasi che non ci sia condizione morbosa spontanea o provocata in cui non si parli di ciò. Però la grande diffusione di queste alterazioni e la molteplicità della frammentazione rappresentano qualche cosa di più spiccato in questo genere di morte.

In quanto poi allo spezzettamento con scomposizione dei frammenti ed all'atteggiamento a spirale de' processi protoplasmatici sono reperti fra' più caratteristici da me riscontrati; ma con tutto ciò non posso ancora precisare fino a che punto siano da ritenere per specifici della morte per elettricità.

Il rinvenirsi dell'atteggiamento a spirale anche in altri casi, potrebbe essere di appoggio alla mia idea che, anche normalmente i neurodendri possano presentare una certa contrattilità, la quale rimarrebbe, per così dire, in atto, sempre che l'elemento nervoso venga, per qualsiasi circostanza, fissato nel momento opportuno.

Credo però di essere autorizzato a supporre che la corrente elettrica, esagerando la contrazione e fissandola con la rapida modificazione indotta nel protoplasma, renda il fenomeno evidente, molto diffuso, e perciò caratteristico.

Con tutto che non rientri direttamente nel tema propostomi in questa pubblicazione, giova ricordare la possibilità dello sviluppo di bolle gassose nel sangue, sotto le meningi, e nella sostanza nervosa. Tanto più che i reperti relativi, uniti ad altre apparenze microscopiche, fanno pensare alla possibilità che ciò possa verificarsi anche nell'interno delle cellule.

In quanto alla possibilità o meno della diagnosi istologica nella morte per elettricità, essa si connette ad altre questioni, specialmente alle varie condizioni di contatto ed alle varie specie di elettricità, ciò che formerà oggetto di ulteriori studii.

Importante criterio diagnostico è il trovare tante e così svariate alterazioni, le quali si producono in un attimo ed in organismi che un istante prima si trovavano in condizioni normali.

Il risultato delle presenti ricerche può essere compendiato nelle seguenti:

CONCLUSIONI:

1.° La corrente elettrica continua (dinamo Thury), derivata direttamente dai commutatori, ed applicata su cani per lo più adulti e robusti (del peso di kgr. 2,500 a 20,000), con un' elettrode sulla

(1) A. di Lutzemberger. Su di una speciale alterazione delle cellule gangliari prodotta da trauma sperimentale. Giornale dell'Ass. Nap. di Medici e Naturalisti A. 1897, p. 240.

testa ed un altro all'estremo del dorso (tensione ne' punti di derivazione d'ordinario fra 720 V. e 2175 V., in un caso 550 V., in un altro 400 V., intensità d'ordinario fra' 20 e 30 Ampères, e nei due casi di minore tensione fra 10 e 12 A.) ha determinata sempre la morte de' dieci animali sottoposti all'esperimento.

2.° La morte è stata immediata, con tutto che alcune volte siasi praticata la respirazione artificiale. L'animale, senza emettere grido o lamento di sorta, all'atto della chiusura del circuito s'irrigidiva in tutti i muscoli, la testa arrovesciata indietro (opistotono caratteristico). Anche dopo la caduta e l'apertura del circuito rimaneva con gli arti rigidi, il rilasciamento muscolare seguiva dopo 1/2 od 1 minuto. Fin dal primo momento la respirazione era arrestata, nè si potevano constatare i battiti cardiaci, tranne in un caso, nel quale pure rapidamente si arrestarono.

Nelle cellule nervose ho rilevato:

A) **Nel corpo cellulare:**

1.° Deformazioni varie e notevoli, erosioni, intaccature, lacerazioni e mutilazioni delle cellule.

2.° Contorno cellulare più o meno diffuso, come sfumato o addirittura irregolare.

3.° Alle volte l'apparenza singolare come se parte del protoplasma fosse spruzzato da uno dei lati.

B) **Nell'interno delle cellule.**

1.° Una specie di dissoluzione della sostanza tingibile, aspetto polverulento, omogenizzazione del contenuto cellulare, plasmolisi in grado eminente.

2.° Vacuolizzazione frequente e molto pronunziata.

3.° La sostanza cromatica con una spiccata tendenza a dividersi dal resto del corpo cellulare, in modo da risultarne spesso una specie di *accantonamento,* che in alcuni tratti della corteccia cerebrale può presentare una speciale *orientazione,* la quale non è in relazione con la direzione generale della corrente, ma è per lo più in relazione con la orientazione delle cellule rispetto alla superficie cerebrale, essendo più scolorata la parte della cellula che è rivolta verso di essa. La qual cosa non esclude che il fenomeno possa essere in relazione con il modo di distribuzione della corrente nell'interno del capo, o con una azione indiretta della stessa.

4.° Il nucleo è abbastanza resistente, subendo per lo più soltanto modificazioni di volume e di aspetto, però può mancare, o senza che ne resti traccia alcuna, o facendo vedere solo uno spazio chiaro al posto suo. Il contorno del nucleo può essere più o meno irregolare e perfino angoloso. La sostanza tingibile del nucleo è variamente disposta, spezzettata, sotto forma di pochi filamenti irregolari, respinta

alla periferia, può mancare e lasciare il nucleo perfettamente scolorato.

La posizione del nucleo è varia, solo si può notare una certa tendenza a portarsi alla periferia e specialmente verso il lato dove è accantonata la sostanza cromatica.

La membrana nucleare può presentarsi interrotta.

5.° Il nucleolo è la parte più resistente; esso è conservato ed intensamente colorato, anche quando il resto della cellula sia profondamente danneggiato, anche quando del nucleo non sia rimasta alcuna traccia. Però anch'esso può mancare. Ha pure tendenza agli spostamenti eccentrici, fino a raggiungere la membrana nucleare, ad attraversarla ed a portarsi alla periferia della cellula.

C) **Ne' prolungamenti:**

1.° Si nota spiccatissima l'apparenza dell'*atrofia varicosa*, con grande sproporzione tra il volume de' rigonfiamenti e la sottigliezza dei tratti di congiunzione.

2.° Si nota pure in essi spesso uno spezzettamento multiplo ed alle volte *scomposizione de' frammenti*.

3.° Non di rado i prolungamenti protoplasmatici, e specialmente quello apicale delle cellule piramidali, presentano *un' andamento a spirale* molto caratteristico.

Questa disposizione dei prolungamenti protoplasmatici suggerisce l'idea che si tratti di un atteggiamento motorio, provocato od esagerato dall'elettricità, e fissato dalla fulminea morte dell'elemento nervoso. La quale ipotesi, presupponendo anche in questo protoplasma la capacità di contrarsi, potrebbe fornire un altro dato obbiettivo alle varie teorie che ammettono un movimento nei prolungamenti delle cellule nervose.

Infine bisogna tener presente che da' miei preparati si può argomentare lo svolgimento di bollicine gassose nell'intimità del tessuto nervoso, e che dalle bolle di gas libero si possono rinvenire al disotto delle meningi cerebrali e spinali e nel sangue. I quali fatti ed alcuni altri costatati col microscopio fanno pensare alla possibilità che delle bolliccine minime di gas si possano mettere in libertà anche nell'interno delle cellule.

Dall'insieme de' fenomeni osservati, si riporta l'impressione che, nella morte per elettricità, oltre ad un'azione chimica, anche una azione meccanica si esplichi sulle cellule nervose.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE

TAV. I. (1).

Le cellule disegnate in questa tavola appartengono per la maggior parte al midollo spinale (corna ant. de' rigonf. cervic. e lomb.). Solo le Fig. 8, 9, 18 a 20, 24, 26 a 29 rappresentano cellule della corteccia cerebrale (lob. front. e pariet.).

La fissazione in generale è stata fatta con alcool assoluto, tranne le cellule che portano diversa indicazione.

Colorazione al bleu di metilene o alla tionina, la cellula 22 è stata colorata con ematossilina e scarlatto.

Fig. 1-4. — Corpo cellulare variamente scontinuato. (Zeiss imm. omog. obb. $\frac{1}{12}$ oc. 3).

Fig. 5. — Erosione unilaterale della cellula e del nucleo. (Zeiss $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obb. E}}$ tubo alzato).

Fig. 6. — Lacerazione di un lato della cellula, assenza di nucleo e di nucleolo. (Zeiss $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obb. D}}$ tubo 160 mm.

Fig. 7. — Contorno irregolare e sfumato; contenuto cellulare in parte addensato, in parte spezzettato (Zeiss ob. $\frac{1}{12}$ oc. 3).

Fig. 8 e 9. Parte del protoplasma appare come spruzzato da uno de' lati della cellula. Nella cellula 8 al posto del nucleo si vede uno spazio bianco e manca di nucleolo. (Zeiss $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obb. F}}$).

Fig. 10-12. — Ineguale distribuzione della sostanza cromatica. Non si distingue nè nucleo nè nucleolo. Solo in 11, la forma della chiazza ricorda la forma del nucleo. (Zeiss obb. $\frac{1}{12}$ oc. 3).

Fig. 13. — Irregolare distribuzione della sostanza cromatica. Vacuolizzazione. (Zeiss $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obb. F}}$).

Fig. 14-16. — Accantonamento della sostanza cromatica. Nelle due cellule 15-16 si vede il nucleolo fuori del nucleo. (Zeiss $\frac{3}{E}$ tubo alzato. La Fig 14 $\frac{3}{F}$).

Fig. 17 a 20. — Diradamento maggiore o minore della sostanza cromatica fino alla sua quasi totale scomparsa. Vacuolizzazione. Deformazione del nucleo posizione eccentrica del nucleolo.

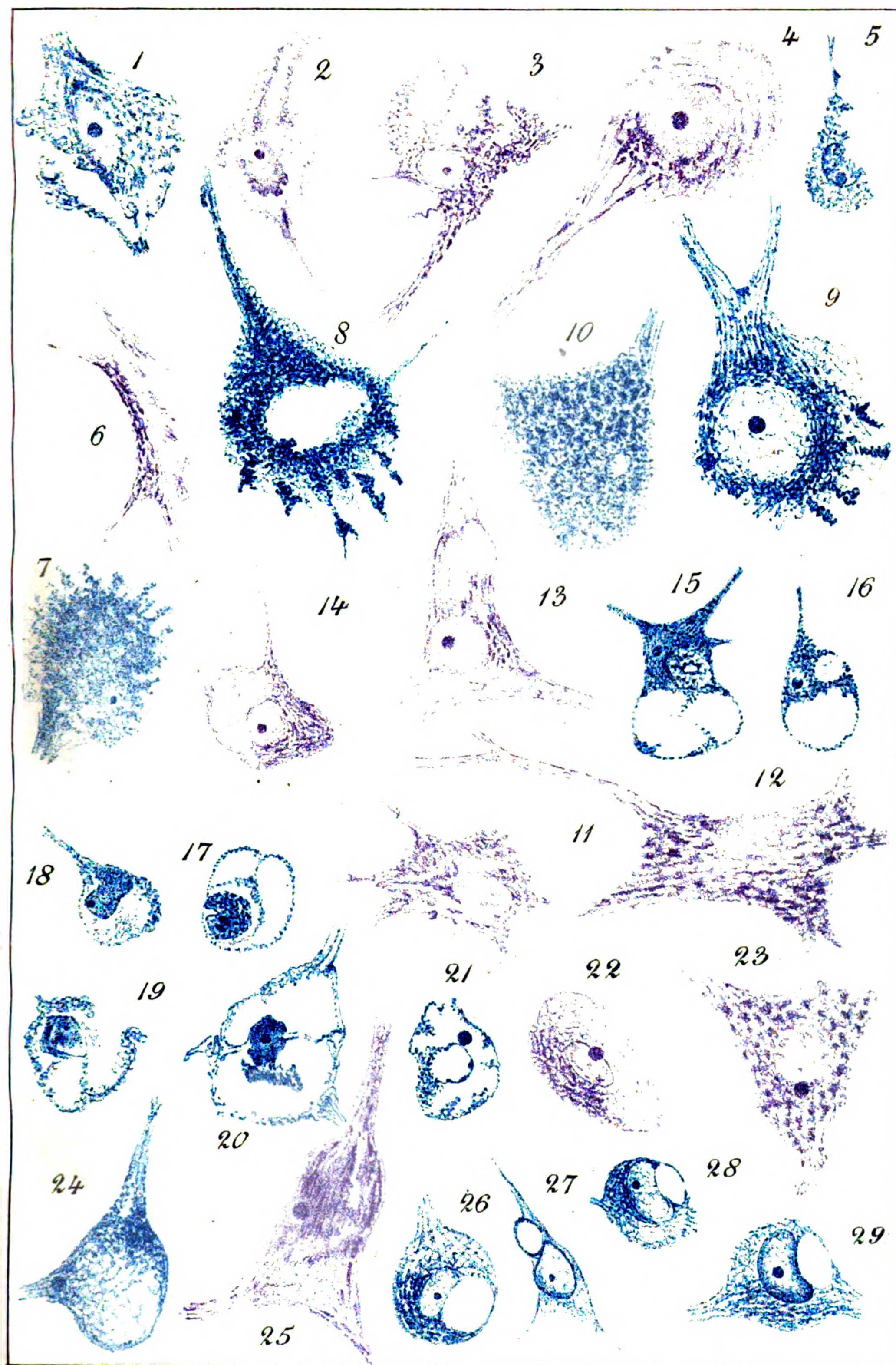
Le cellule cerebrali 18-20 sono fissate col sublimato. (Zeiss obb. $\frac{1}{12}$ oc. 3). Fig. 17 $\frac{3}{E}$ tubo alzato.

Fig. 21. — Parziale vacuolizzazione perinucleare. Scoloramento del nucleo, ipercromatosi della sua parete. Posizione estranucleare del nucleolo (Zeiss $\frac{3}{E}$ Tubo alzato).

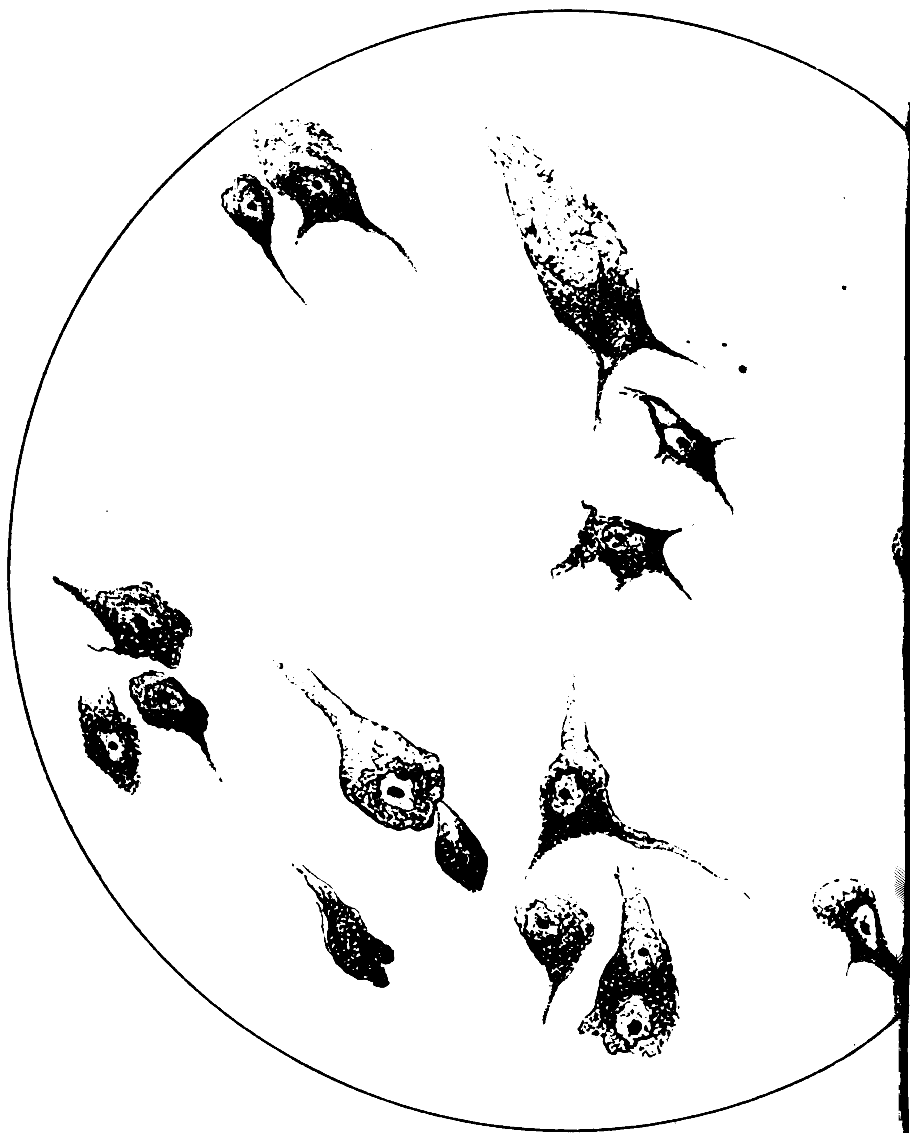
---

(1) Le figure contenute nelle tavole seguenti sono state disegnate alla camera lucida, per la massima parte da me, ad eccezione delle Fig. 5, 7, 10, 15 17, 21, Tav. I, che sono state disegnate dal dott. C. Colucci, e le Fig. 8 e 24 della stessa tavola, e la Tav. II, che sono state disegnate dal dott. G. Martuscelli.

Colgo questa occasione per ringraziare gli egregi colleghi della loro obbligante cortesia.

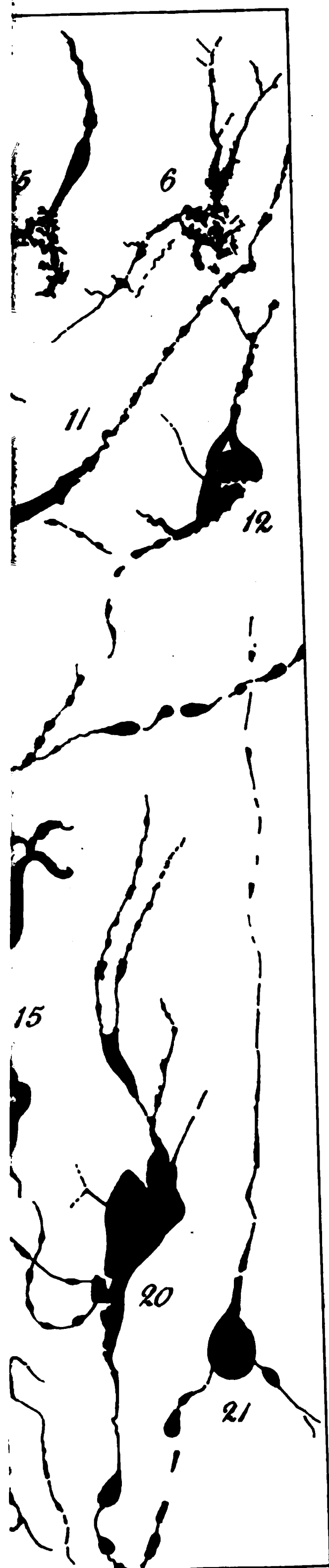


Corrado dis. lit. A. Serino-Napoli



rtuscelli dis.

Tav. III.



lit. A. Serino





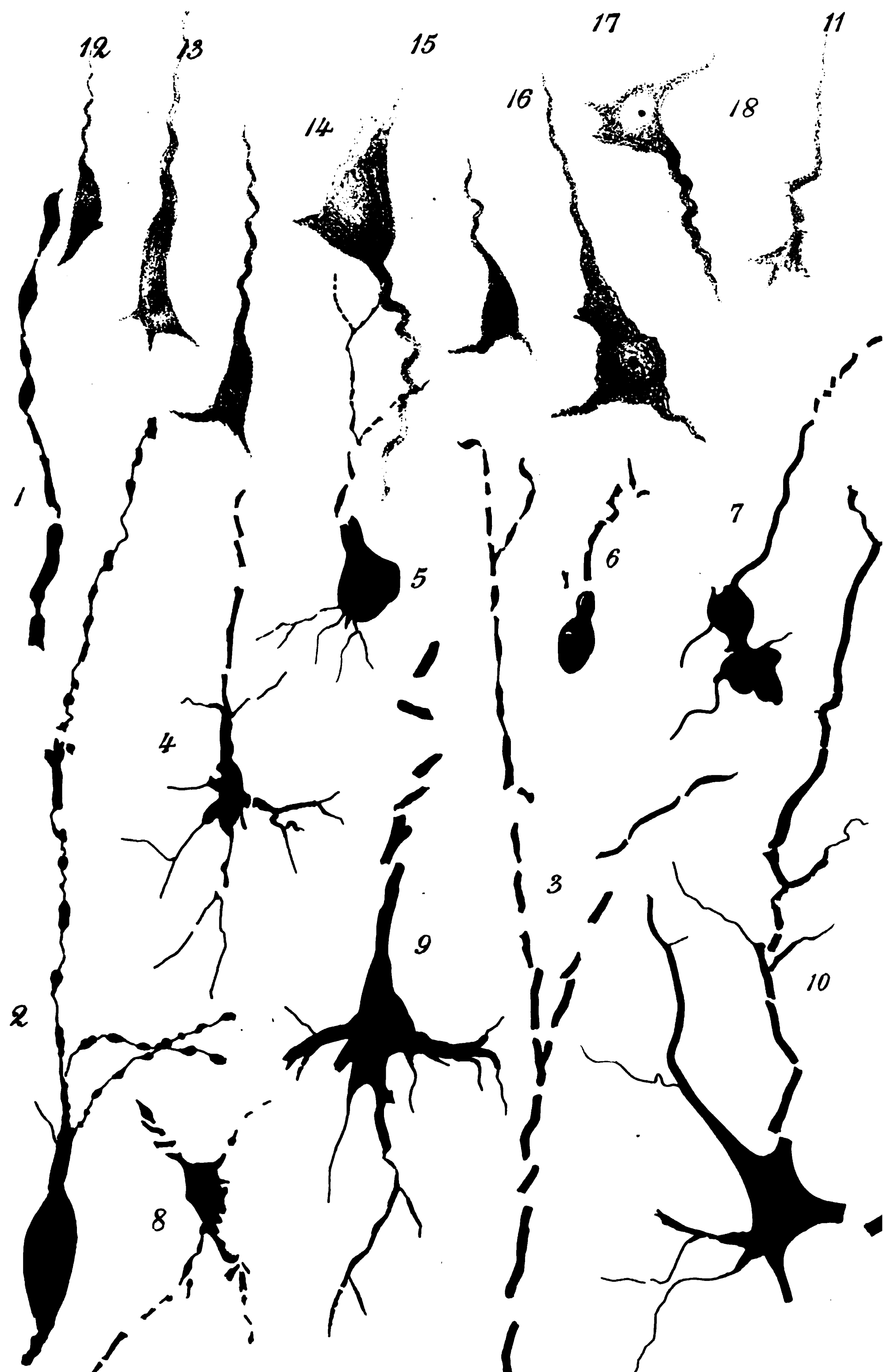


lit. A. Serino

Corrado-Morte pe

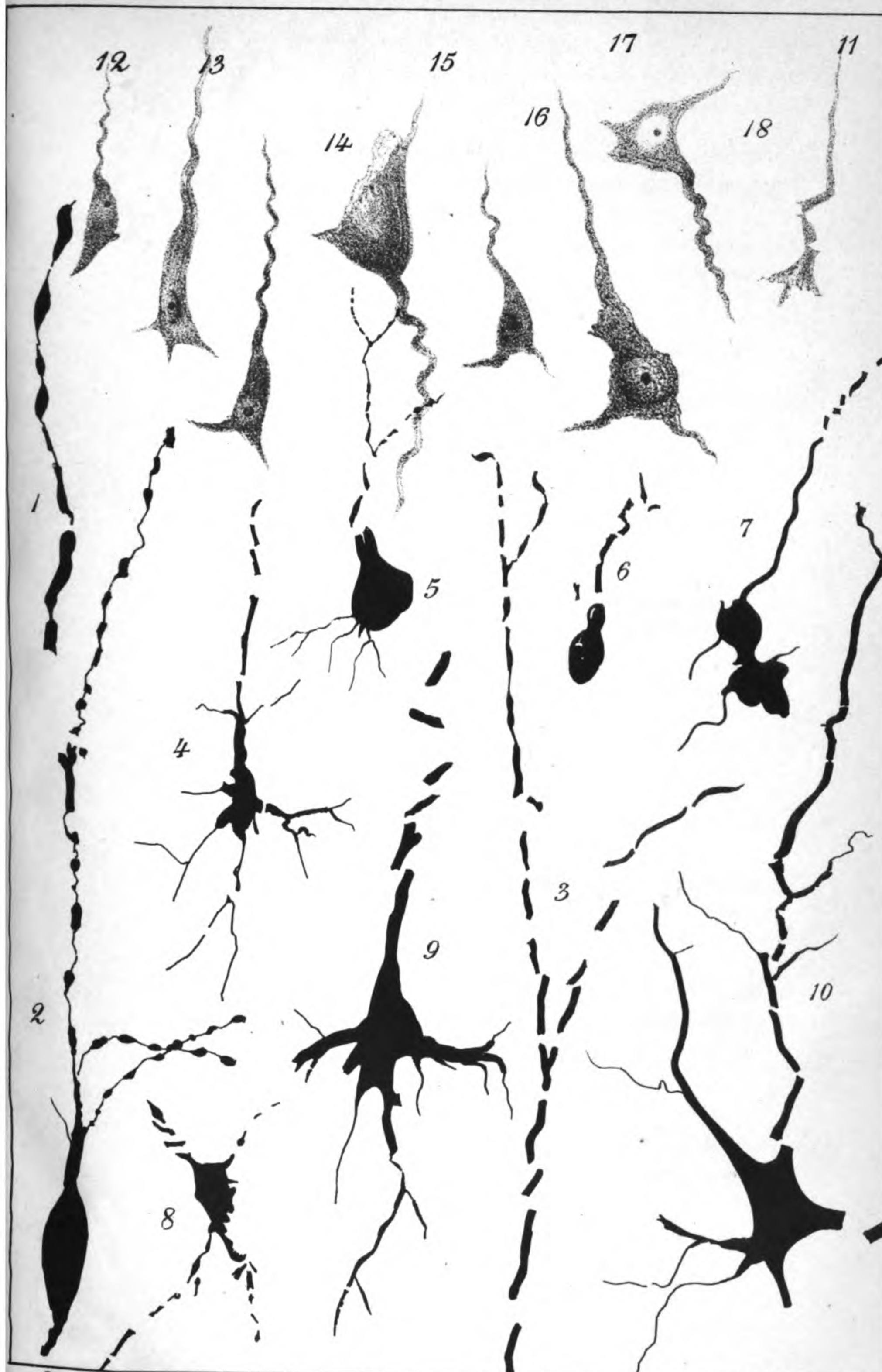


Dr G. Martuscelli dis



Corrado dis.

lit. A. Serino-Napoli



Corrado dis.

lit. A. Serino-Napoli

Fig. 22-23. — Nucleolo nell'atto di attraversare la parete nucleare. Il N. 22 presenta pure accantonamento della sostanza cromatica (Zeiss $\frac{3}{F}$). Il N. 23 presenta pure un notevole scoloramento del nuc. Zeiss obb. $\frac{1}{12}$ oc. 3, ridotto a metà grandezza.

Fig. 24-25. — Irregolarità nella distribuzione della sostanza cromatica. Posizione periferica del nucleolo. (Zeiss $\frac{3}{F}$ e $\frac{1}{12}$ oc. 3).

Fig. 26 a 29. — Cellule cerebrali fissate col sublimato, che presentano de' vacuoli di forma regolare, rotondeggiante, e che in corrispondenza di tali vacuoli fanno vedere estuberanza del contorno cellulare, o depressione del nucleo. (Zeiss $\frac{3}{F}$).

Tav. II.

Cellule del lobo frontale del cervello, disegnate alla camera lucida nella loro reciproca posizione come si presentano in due campi microscopici. La sostanza cromatica nella massima parte delle cellule è accumulata in un' unica direzione, mentre la parte opposta del corpo cellulare resta più o meno scolorata, (accantonamento con orientazione). Molti nuclei sono deformati ed angolosi. Metodo di Nissl. (Zeiss $\frac{3}{F}$).

Tav. III.

Cellule cerebrali (lob. front. e pariet.) meno le Fig. 8, 9, 10 che rappresentano cellule del corna ant. del midollo spinale (regione lombare) disegnate nella loro reciproca posizione. Metodo rapido di Golgi. (Zeiss $\frac{\text{occ. } 3}{\text{obb. D}}$).

Fig. 1-16. — Deformazioni varie del corpo cellulare, erosioni, lacerazioni, vacuolizzazioni.

Fig. 17. — Vacuolizzazione diffusa.

Fig. 18 a 22. — Atrofia varicosa.

Fig. 23 e 24. — I due prolungamenti sono disegnati nella loro reciproca posizione. Spezzettamenti e rigonfiamenti multipli.

Tav. IV.

Cellule cerebrali (lob. front. e p riet.), tranne la Fig. 10 ed 11.

Le fig. nere sono state disegnate con Zeiss $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obb. D}}$ tranne la Fig. 8 disegnata con Koristk $\frac{\text{oc. } 3}{\text{obb. } 5}$ Metodo rapido di Golgi.

Fig. 1-2. — Prolungamenti con atrofia varicosa.

Fig. 3. — Spezzettamenti multipli.

Fig. 4 a 9. — Spezzettamenti multipli con scomposizione de' frammenti.

Fig. 10. — Cellula del corno ant. mid. spinale (regione lombare). Spezzettamento con un certo grado di scomposizione.

Fig. 11. — Cellule del midollo allungato. Prolungamento inflesso e parzialmente rotto. Metodo di Nissl. (Zeiss obb. $\frac{1}{12}$ oc. 3).

Fig. 12 a 18. — Cellule cerebrali col prolungamento a spirale. Le cellule 12, 13, 14 sono state rispettivamente fissate con sublimato, formalina, liquido di Fol, le altre con alcool ass. Colorazione al bleu di metilene (Zeiss $\frac{3}{F}$ tranne la Fig. 14 disegnata con obb. $\frac{1}{12}$ oc. 3).

Istituto psichiatrico della R. Università di Messina

STUDIO SULLA FRENOSI SENILE

per il Prof. R. COLELLA

Abbiamo studiato, nei capitoli precedenti di questo lavoro, la senilità e i fenomeni che la caratterizzano, la longevità intellettuale, lo infiacchimento mentale precoce, il frequente passaggio alla *demenza*. Di questa esponemmo dettagliatamente i sintomi psichici e somatici e studiammo la loro fisio-patologia.

Nostro intendimento, a questo punto, è di richiamare l'attenzione sulla *demenza senile delirante*, la quale è una complicazione della demenza semplice, in quanto che le si aggiungono idee deliranti di ogni ordine (stati melanconici e ipocondriaci, idee di persecuzione, stati di eccitazione maniaca, idee di grandezza, ecc.). Tali idee deliranti possono rappresentare ogni forma di malattia mentale, se non che, come vedremo, si differenziano per speciali caratteri.

Tratteremo, in fine, delle differenti forme di *psicosi senile* (melanconia, paranoia, demenza paralitica, mania, ecc.), di ciascuna di queste delineando, nei punti più salienti, la patologia.

A illustrare e a completare questo studio sulla frenosi senile, credemmo utile presentare sedici osservazioni cliniche, riproducenti i differenti tipi morbosi descritti, le quali furono già pubblicate nella prima parte di questo lavoro.

IV.

Demenza delirante.

(Osserv. V, VI, VII, VIII, IX).

L'indebolimento della intelligenza determina sempre una disarmonia tra le idee ed il giudizio, che favorisce singolarmente l'insorgere di interpetrazioni erronee, di impulsi subitanei, e il compimento di atti delittuosi, cui la incoscienza favorisce ancora più, e cui una volontà impotente non può raffrenare. Si comprende per tal modo come ogni demenza, per la disarmonia che essa crea, può dirsi l'inizio di una demenza delirante.

Su questo fecondo terreno della debolezza psichica la immaginazione crea allora dei delirii di forme svariate, che si riannodano alle forme psicopatiche conosciute; ma che sono sempre improntate di un carattere di debolezza, di incoerenza e di senilità incontestabile. « La immaginazione, nella demenza senile, può essere lesa in modo parziale, e mostrarsi di tanto più attiva, per quanto più sono indebolite le facoltà regolatrici dell'intelligenza umana, la percezione, il giudizio, l'attenzione (Ball) ».

Il demente senile dunque può delirare. È questo uno dei punti del nostro studio, sul quale intendiamo richiamare l'attenzione.

Vi ha una *demenza senile delirante*, in cui è permesso forse distinguere ciò che appartiene proprio alla Demenza, e ciò che appartiene a vere psicosi sviluppate sul terreno della demenza. Queste forme deliranti (stati di eccitamento melanconici e maniaci, delirio di persecuzione, ecc.) in effetti, non si mostrano allo stato di forme pure; esse coesistono, si succedono e si trasformano talvolta con la più grande mobilità; giammai il delirio dei vecchi dementi presenta quella purità di forma, quel nesso e quella coerenza che si osservano nelle psicosi vere che vi corrispondono (Osserv. V, VI, VII).

Di tal che, sintetizzando, diremo che entrambi questi gruppi (*la demenza senile semplice e la demenza senile delirante*) presentano il quadro sintomatico della demenza. Se non che l'uno, la demenza semplice, non mostra altro disordine che un affievolimento progressivo delle facoltà, e segnatamente della memoria e dei sentimenti affettivi. L'altro gruppo, la demenza delirante, è una complicazione di questa prima forma, in quanto che vi si aggiungono stati maniaci, melanconici e idee deliranti di ogni ordine; e allorchè, scomparso il delirio, la demenza delirante guarisce, rimane sempre un substrato immutabile, la demenza semplice.

In effetti noi abbiamo messo in rilievo, nel Capitolo precedente, che in un primo periodo, in cui l'indebolimento intellettuale è generale e rapidamente sensibile, mà non ancora completo, la percezione del mondo esteriore si compie in modo monco e fragmentato.

Se essa può ancora dar luogo ad associazioni di idee, si nota subito che non si producono più idee generali di un ordine elevato; se alcune se ne formano, esse rappresentano i frantumi dell'antica attività intellettuale, e sono monche e isolate. L'attenzione, volontaria o spontanea, fa difetto, o, se in qualche grado esiste, non è che per le percezioni le più intense, le più ripetute, le più utili. Il pensiero diviene monotono, e tutte le concezioni, in questo indebolimento della intelligenza, formano un mondo speciale, al di là del quale nulla più esiste.

Il vecchio vive allora in una atmosfera confinata, e si crea da sè stesso, a causa di tale demenza incipiente, un mondo speciale, di cui l'orizzonte circoscritto non va oltre la propria persona, e dove ogni trac-

cia di sentimenti elevati, altruistici, scompare poco a poco. È così che si spiega la modificazione senile del carattere: l'egoismo, l'avarizia, la testardaggine, la diffidenza dei vecchi, ovvero la indecisione, i capricci, la credulità.

Ebbene, è noto come nella demenza, sia semplice che delirante, i fenomeni iniziali del quadro morboso sogliono essere sovente appunto quelli di una alterazione senile del carattere, che va sempre più esagerandosi. Qualche volta il difetto può arrestarsi a questo disturbo del carattere. Il più sovente però l'indebolimento mentale è progressivo; in alcuni casi si uniscono, a questi disordini, degli accessi vertiginosi, la sonnolenza o l'insonnio con nottambulismo. In altri casi si manifesta un grande decadimento dei sentimenti etici, da cui emanano poi delle offese alla moralità, collegate ad eccitamento sessuale. Dopo la durata più o meno lunga di questo stadio prodromico, può svilupparsi il quadro del delirio senile melanconico e ipocondriaco (Osserv. V, VI), del delirio di persecuzione o di grandezza, ecc. (Osserv. VIII, IX).

L'infermo non si rende più conto esatto di ciò che avviene intorno a lui, l'associazione delle sue idee, compiendosi male e non essendo queste più dirette da concetti generali, fa sì che esse sono sovente contradittorie, e nondimeno egli le accetta come vere. Così le sue idee si portano sul suo stato fisico, che egli crede cattivo, e di cui indaga ad ogni momento le imperfezioni, sulla disposizione di coloro che lo circondano, sul suo *me* che egli esalta o disprezza. Di quí la origine delle idee ipocondriache, di persecuzione, di grandezza, di indegnità, che da ogni parte emanano sul fondo di demenza, ma che non hanno un vero rapporto con i delirii propriamente detti, di cui non mostrano nè la fissità nè la coesione.

In un secondo periodo, in cui la demenza è completa, si assiste al doloroso spettacolo dell'annientamento finale della vita mentale. La memoria, l'attenzione, l'associazione delle idee, il giudizio, la volontà sono scomparsi, o gettano appena qualche ultimo barlume. I sentimenti affettivi, il senso morale, sono completamente spenti.

In forza di questo disquilibrio di tutta la vita mentale, possono sorgere ancora idee deliranti, conservanti gli stessi caratteri osservati nel primo periodo della demenza, ma più sconnessi, più mobili, meno vivaci e appariscenti. Stati melanconici: lamenti monotoni, oppure apatia, inerzia, occhi lacrimanti e corpo abbandonato; stati di eccitamento: visioni spaventevoli durante la notte, insonnio, grida, minacce a medici, inservienti, ecc.

Di tal che, riassumendo, noi diremo:

« Che il delirio nella demenza senile può simulare ogni forma di malattia mentale. Le idee deliranti sono sempre molteplici, mobili e fugaci.

Le allucinazioni sono assai frequenti, sopra tutto quelle dell'udito e della vista. L'agitazione è segnatamente notturna.

Allorchè, per il fatto della scomparsa del delirio, la demenza delirante guarisce, rimane sempre un substrato immutabile, la demenza semplice ».

1.° Stati melanconici e ipocondriaci.

(Osserv. V, VI, VII).

Il delirio melanconico, con idee di persecuzione, è il più frequente; vi si unisce sovente il delirio ipocondriaco.

Gli stati melanconici si distinguono per il contenuto strano ed assurdo delle idee deliranti, spesso di natura ipocondriaca. « Non è possibile andare innanzi così; tutti i visceri dell'infermo sono guasti e putrefatti; il mondo è rovinato; il paziente è divenuto un cane, ovvero è morto da lungo tempo ».

Il delirio depressivo può, in qualche caso, raggiungere un più alto grado, con la negazione di tutto (delirio di negazione). In questi casi gli ammalati dicono che « non hanno più famiglia »; « è tutto perduto »; « non vi sono più uomini ». Più sovente questo delirio è solo rudimentale (Oss. VI).

Questo stato di depressione si presenta, nel vecchio, sotto l'aspetto di una apatia profonda, basata sui timori per l'avvenire, rispetto alla salute del suo corpo e alla sua situazione materiale. Il demente depresso è il più sovente ipocondriaco o perseguitato. L'infermo delira sempre seguendo uno stesso meccanismo, egli interpetra le vaghe sensazioni di malessere che genera in lui il sordo lavorio della regressione, ed è ipocondriaco.

Il pericolo imminente per la propria salute gli fa più tardi interpetrare nel senso della sua preoccupazione tutte le sensazioni emananti dalla involuzione del proprio organismo. A questo punto il delirio è d'ordinario già costituito, nel senso che o una grave malattia lo spegnerà tra poco, o un organo qualsiasi è distrutto, è consumato, è putrefatto, ecc. « Non urino nè vo di corpo da più mesi ». « Per la mia gola non passa più nulla ». — « Non ho più stomaco ». — « L'ano è occluso, non ne ho più » — « Il mio corpo è in via di putrefazione ». — « Il cuore non mi batte più ».

È divenuto diffidente, egoista, avaro, ed egli interpetra con la sua logica mentale indebolita, ciò che avviene in lui, o intorno a lui: egli diventa perseguitato o indegno. E in tutta questa esistenza di dolore, l'attitudine di questi dementi depressi non ha già la dolorosa eloquenza di quella dei melanconici, bensì non esprime altro che *apatìa*.

Di tal che, come abbiamo già rilevato, gli affetti depressivi, in questi soggetti, d'ordinario non sono profondi.

Un fatto però è ancora a notare in loro, ed è una certa frequenza dei periodi di eccitazione, che troncano la monotonia del loro aspetto inerte e accasciato: è possibile talvolta osservare accessi violenti di

angoscia, delirii notturni e disordini psico-sensoriali, che possono spingere il malato fino al tentativo di suicidio.

Tali idee melanconiche a noi sembra possano spiegarsi sufficientemente, per il senso di tristezza che i dolori, che si accumulano intorno al vecchio, devono provocare. I vecchi tristi, lipemaniaci, sono più numerosi che i vecchi gai. Ma vi ha più ancora; vi ha lo stato fisico, che è certamente il fattore etiologico il più potente.

Senza volere discutere qui se la melanconia sia una vera entità morbosa, fatto che alcuni negano (Ball, ecc.), è però vero che essa è sovente rappresentata da uno stato generale, a cui il fisico e il morale partecipano allo stesso grado; così questo stato è il più sovente legato a malattia del tubo digestivo o degli organi genito-urinarii.

Ciò che è vero per le idee melanconiche, lo è del pari per le idee ipocondriache. I vecchi sono volentieri degli ammalati immaginarii, preoccupati della loro salute più che di ogni altra cosa.....

Non è senza interesse, in fine, segnalare, dal punto di vista diagnostico, come il mutismo, l'apatia, la indifferenza del vecchio rispetto al mondo esteriore, la sua aria desolata, fanno credere sovente a un delirio melanconico. In fondo, molti vecchi non pensano quasi più; la cerebrazione è lenta, povera, ristretta. La irrigazione vascolare insufficiente del sistema nervoso, la involuzione e la rarefazione degli elementi cellulari della corteccia, ci apprendono che il torpore dei vecchi differisce per ciò dalla malinconia con stupore, e si avvicina invece allo stato di apatia della paralisi progressiva a forma demente, e ad altre malattie, nelle quali la distruzione della sostanza cerebrale è profonda.

2.° Idee di persecuzione.

(Osserv. VIII, IX).

Le idee di persecuzione costituiscono un disturbo che si osserva assai di frequente. Esse non sono d'ordinario che la esagerazione di quel sentimento di diffidenza che nell' animo del vecchio hanno fatto nascere i mille inganni della vita. È però pur sempre difficile rendersi conto esatto di queste idee di persecuzione. — Tali idee presentano, nella demenza senile delirante, alcuni caratteri particolari. Esse non costituiscono già il delirio di persecuzione propriamente detto, il quale essenzialmente consiste in ciò, che l'individuo che ne è preso si crede fatto segno all'altrui persecuzione, e falsamente appercepisce nel mondo esterno, non solo il pericolo per la sua persona, pel suo onore, per i suoi interessi, ma spesso anche i mezzi con che si cerca di offenderlo o distruggerlo, e talvolta anche le persone che contro di lui spietatamente si adoperano. — Inoltre, una volta confermato il delirio, esso fornisce una nozione per lo infermo, la quale s'incrementa con

il prodotto delle sensazioni falsate, che spesso si sviluppano prima o poi con il delirio.

Da questo tipo sono assai lungi le idee di persecuzione nella demenza senile delirante; esse non sono coordinate, esse sono molteplici, mobili, fugaci e non pervengono mai ad un periodo di sistematizzazione.

Innanzi tutto tali idee sono *molteplici*. Non è d'ordinario la tale o la tale altra persona che il malato sceglie come persecutore; questo il più sovente è vago e indeterminato; lo si riguarda di traverso; si ordiscono delle trame a suo danno; lo si vuole avvelenare, lo si vuole far morire a poco a poco, ecc.

Queste idee di persecuzione hanno ancora il carattere di essere *mobili*. Esse si riferiscono oggi ad una tale persona che è intorno a lui, domani ad un'altra; tante volte il persecutore è un uomo a lui noto, ma morto da tempo; ovvero è un personaggio ignoto; altra volta è uno stesso della sua famiglia, la moglie, la figlia che pure lo assistono affettuosamente.

Tali idee, infine, sono *fugaci*, e il vecchio che il mattino ha accusato la figlia di volerlo avvelenare, poco dopo l'accarezza e trova per lei parole di tenerezza.

Queste idee di persecuzione possono essere alimentate o determinate da illusioni o da allucinazioni; poichè le illusioni e le allucinazioni posseggono, per i disturbi della ideazione, quello stesso valore che per le idee normali hanno le sensazioni corrette.

Se non che, come tutte le concezioni deliranti della vecchiezza, ancora le illusioni e le allucinazioni sono essenzialmente mobili, molteplici, fugaci, e all'indomani sono d'ordinario dimenticate.

Frequenti sono le illusioni e le interpetrazioni deliranti: il vecchio vede, negli inservienti, della gente male intenzionata, prende i suoi interlocutori per sbirri e gendarmi, interpetra falsamente le conversazioni più insignificanti... a ciò non poco contribuisce l'alterata funzione dei rispettivi apparecchi sensoriali.

Le allucinazioni possono riferirsi all'uno o all'altro senso, o a tutti i sensi ad un tempo. Sono frequenti le allucinazioni dell'udito, specie se vi ha sordità; però, contrariamente a ciò che avviene nel delirio di persecuzione, le allucinazioni uditive hanno di rado carattere ingiurioso. Più sovente si osservano allucinazioni gustative e olfattive, d'onde originano le idee di avvelenamento, di cattivo odore che emana dalla propria persona, ecc. È probabile che l'origine di questi disturbi sia legata a cattive condizioni del tubo digerente.

Le più frequenti sono le allucinazioni della vista: visioni di animali e di spettri, specie quando vi ha alcoolismo. Tali allucinazioni sono a volte insignificanti e vaghe; altra volta sono spaventevoli, e gli infermi gridano. Esse possono essere costituite ancora da visioni celesti di angeli, di santi, ecc.

Il tatto e la sensibilità generale, in fine, costituiscono la fonte inesauribile di tutte le false sensazioni, che nei perseguitati danno luogo a concezioni, e a determinazioni egualmente morbose.

3.° Stati di eccitazione maniaca.

Si riscontra non di rado, massime all'esordire della demenza, un periodo di eccitazione che può raggiungere un tale grado, da rassomigliare alla mania. Tali stati di agitazione maniaca talvolta si rivelano con una attività esagerata, che induce l'infermo a compre insensate e a progetti assurdi.

Il vecchio pare abbia riacquistato un'attività di cui aveva perduto l'uso; pare si risvegli dal torpore che l'invadeva già, commette eccessi nel mangiare e nel bere, cammina, corre, lui che di già si trascinava a stento; fa imprese e progetti arditi. Di poi, talvolta, la scena si fa ancora più attiva; vi ha ipereccitazione sessuale, e la espansione della sua persona divenendo ancora più grande, insorgono idee ambiziose e di grandezza. A questo punto, il più sovente, tutto si arresta; la eccitazione cade d'un tratto, e la demenza si afferma.

Altra volta, invece, l'agitazione si rivela con stupidi e immotivati cangiamenti di umore, con molesta loquacità, e da ultimo con completo disordine psichico, e con tendenza continua a distruggere, a insudiciare, a raccogliere. Spesso si vedono questi malati strisciare qua e là carponi sul suolo, o intenti a stropicciare le pareti e le imposte. Con puerile allegria, essi talora ballano e saltano; alle domande loro rivolte, sorridono e rispondono a controsenso; parlano tra sè, e non hanno idea del luogo ove si trovano. In tanto disordine mentale, talvolta essi non sanno più vestirsi, nè spogliarsi da soli, non trovano il loro letto, e sono incapaci di qualunque occupazione, per facile che sia.

In fine, in rapporto con la stessa mobilità e con lo stato di oscillazione di questi vecchi dementi, per cui la loro attività mentale indebolita è dominata da ogni impressione, dando luogo ora a stati di depressione, ora di eccitamento, possono riscontrarsi *idee ambiziose, il delirio erotico, il delirio religioso.*

Tali delirii sono più rari; essi però hanno sempre lo stesso carattere di essere vaghi, senza coesione, senza fissità.

« E questo è del pari conforme a quanto noi abbiamo voluto dimostrare, che cioè la distruzione successiva dei centri e delle associazioni cerebrali, crea tra le idee e il giudizio un disquilibrio assai favorevole allo sviluppo di interpetrazioni erronee, le quali si riflettono ora sullo stato fisico del paziente (idee ipocondriache), ora all'ambiente in cui vive (idee di persecuzione), ora sulla sua personalità (idee di grandezza, di indegnità) ».

« È, in fine, egualmente a questa stessa disarmonia che devono

essere rapportati, così i cangiamenti subitanei e irragionevoli del carattere dei vecchi indeboliti, che fanno di essi a volte un eccitato, a volte un depresso (stati melanconici e stati di eccitazione maniaca), come gli *atti delittuosi*, sovente commessi da questi dementi senili ».

4.° Atti dei dementi senili.

Non si ha che ad aprire gli annali dei tribunali, per vedere il lamentevole corteggio di questi vecchi indeboliti, cui un atto delittuoso gettò incoscienti sui banchi della giustizia. Ladri, violatori, omicidi... Essi non sono nè criminali, nè alienati: essi sono dementi, vittime delle lesioni finali della senilità. Nulla, in effetti, eguaglia la grande imprevidenza, la irriflessione completa che questi infermi apportano nella esecuzione del loro delitto.

Uno stato di eccitazione può spingere l'infermo all'omicidio. È così che un vecchio demente, che nello spazio di pochi giorni aveva avuto relazione con una ventina di donne, uccise sua figlia per gelosia (Despines). La stessa cosa è a dirsi del suicidio, il più sovente futile, compiuto per causa di un rifiuto, di un rimprovero, di una collera.

Dal punto di vista del carattere dell'atto, si osserva sempre che esso è sproporzionato rispetto al movente che lo determina. Vi si nota già quella impulsione subitanea, incosciente e senza controllo, che dà ben ragione della disarmonia tra le idee e il giudizio. L'ottundimento o la perdita del senso morale, inoltre, fa sì che il vecchio non cerca di scolparsi di un atto, di cui egli non arriva a conoscere la portata.

In tutti gli atti delittuosi il vecchio apporta la stessa incoscienza che rivela nella più parte delle sue azioni giornaliere. Così come l'uno beve l'inchiostro e mangia il sapone, l'altro ruba ovvero appicca il fuoco al letto, e vi si distende poi sopra. Un oblio completo del mondo esteriore domina i loro atti.

Ma assai più frequenti ancora sono gli stupri, quasi sempre incompletamente consumati, e gli attentati al pudore. — Alcuni vecchi tengono molto a una certa manìa erotica; essi hanno talvolta un culto dell'oggetto del loro amore, ne parlano sempre, lo sognano, abbandonano parenti ed amici, pur di avvicinarsi al loro ideale. — Altri vecchi poi, presi da ninfomania o da satiriasi, sfogano lo stimolo sessuale, talora precariamente esagerato, con atti di libidine, compiuti specialmente su fanciulli.

Questa ipereccitabilità sessuale è molte volte legata allo stato degli organi genitali (eruzioni cutanee, prurito diabetico, affezioni della vescica).

Una rimarchevole passività, come abbiamo messo in rilievo, si riscontra in tutti questi atti. Vi ha pertanto un punto interessante a

segnalare in molti di tali fatti delittuosi, ed è che essi sono più volte i prodromi della demenza, e che possono riscontrarsi isolati, non congiunti a nessun disturbo mentale, o fisico evidente. Di qui i molti errori giudiziarii, e di qui il dovere del medico perito di differire ogni giudizio in simili casi, perchè qualche nuovo segno gli permetta di sostenere la irresponsabilità.

V.

Psicosi senili.

1.° Melanconia.

(Osserv. X, XI, XII).

All'infuori delle evenienze, poco innanzi descritte, dovute alla demenza, è possibile rinvenire in alcuni vecchi, pure molto innanzi negli anni, ma liberi ancora da disturbo delle funzioni intellettuali, delle psicosi vere, riproducenti, nelle loro linee essenziali, le psicosi dell'adulto, quantunque talvolta in alcuni tratti modificate, a cagione del fondo sul quale esse nacquero (la senilità).

A differenti gradi, la *melanconia* è l'affezione mentale la più comune.

Dal punto di vista storico di questa malattia, nulla di preciso si riscontra negli autori antichi. Bisogna giungere a Esquirol, a Griesinger e a Calmeil per trovarne i primi cenni. Il primo cita un uomo di 75 anni « qui avait une mélancolie compliquée de manie ». Griesinger (1) scrive: « Burrows riferisce un caso di melanconia suicida in un individuo di 84 anni; anch'io ho osservato, negli ultimi tempi, un caso di melanconia recente in un individuo di 80 anni ». Calmeil, infine, afferma: « sur 200 mélanconiques, en avoir trouvé 29 agé de plus de 55 ans ».

È necessario pertanto arrivare agli autori moderni (Schüle, Goudal, Régis, Fürstner) per trovare nozioni ancora più dettagliate. Così Régis nella sua interessante memoria, studia 4 casi di melanconia sopraggiunti « sans démence, sans intossication, sans complications d'aucune sorte », in individui molto avanzati negli anni. Egli ne mette in rilievo sopra tutto la origine ereditaria: « l'hérédité, dit il, costitue à peu près la seule raison d'être et de leur folie et de son allure stationnaire ».

Noi stessi nel 1893, nel Bureau di ammissione della Clinica psichiatrica del Prof. Magnan, avemmo opportunità di osservare tre casi, oggetto di una recente pubblicazione (Pecharman).

---

(1) *Malattie mentali, pag. 174.*

Da quanto abbiamo riferito, adunque, due nozioni emanano: *a*) la possibilità di riscontrare nei vecchi forme melanconiche simili a quelle osservate negli adulti; *b*) la influenza della eredità, spinta fino agli ultimi anni della vita.

Ciò che colpisce maggiormente nella melanconia del vecchio, è la depressione: il suo sguardo è pauroso, e di rado si ferma sugli oggetti, la sua fisonomia esprime una inquietudine profonda, talvolta la disperazione. Quanto al suo delirio, è sovente difficile poterne apprezzare i confini.

Il paziente, in effetti, resta la più parte del tempo immobile e muto, perduto nei suoi pensieri, ovvero se interrompe il suo silenzio, emette esclamazioni che rivelano il suo stato di ansietà. Nondimeno, se egli consente a parlare, si constata ben presto la natura delle idee tristi che lo tormentano; egli si crede rovinato, perduto, eppure dice di non aver fatto nulla.

Il mondo gli appare diverso da quello che era per lo innanzi nella sua intima essenza; onde a lui sembra che tutto giaccia senza anima e senza vita.

In altri casi il paziente si lamenta, emette gemiti, e prega e supplica incessantemente. Talvolta, ma assai più di rado, la coscienza di questo suo stato di apatia, e del completo cangiamento avvenuto nel suo intimo modo di essere, ingenerano nell'infermo idee tristi e penose, che facilmente assumono carattere di auto-rimproveri, e che possono favorire l'insorgere del delirio di peccato.

Crede egli stesso di aver commesso qualche delitto, e non può più dominare questo pensiero. E il più piccolo fallo che trova nella sua vita passata acquista proporzioni enormi ai suoi occhi, la più piccola leggerezza diviene un delitto abbominevole, e allora egli spiega in tal modo a se stesso l'abbattimento nel quale si ritrova e i suoi timori per l'avvenire.

Possono, oltre a ciò, esistere illusioni e allucinazioni sensoriali; tutti i sensi possono essere elemento di percezioni morbose, e in questi casi non è raro osservare tentativi di suicidio. Tali disordini sensoriali sono però elementari e poco esteriorizzati. Le allucinazioni dell'udito riducousi a fischi e a brontolii; quelle della vista si presentano sotto forma di ombre e di fantasmi; quelle del gusto e i disturbi della sensibilità generale sono più rudimentali ancora, e non sono il più sovente che interpetrazioni di stati patologici veri. È difficile determinare in tali casi la parte, grande senza dubbio, che spetta alla illusione.

Talvolta il senso generale di dolore può riflettersi anche sul processo percettivo, alterando per lo più in mite grado la comprensione del mondo esteriore, in ispecie per quanto esso dipende dalla interpetrazione delle impressioni sensoriali.

L'infermo comincia a vedere il mondo con altri occhi, e propria-

mente attraverso una lente nera, senza che in questo suo modo di comprendere le cose, egli possa liberarsi dalle cause di errore ingenerate dalla mala disposizione dell'animo suo. La esistenza diviene per il paziente triste e senza pregio, il presente insopportabile, l'avvenire pieno di desolazione. Da principio, quando cioè il malato serba coscienza del proprio stato patologico, egli è in grado di attribuire a se medesimo l'aspetto fosco che il mondo esteriore gli presenta; in seguito però, coll'incalzare della malattia, la critica può venire meno, ed è allora che i fenomeni patologici sono riferiti all'ambiente, e ogni obbietto diviene per lui triste e desolante. Talvolta, in un periodo più inoltrato, questo disordine dell'intelligenza può dare anche occasione all'insorgere di vere idee deliranti (delirio di persecuzione, delirio religioso, ecc.).

Nondimeno è bene segnalare quella forma di melanconia di cui parla Griesinger, nella quale si può non constatare alcun delirio: è sopratutto ai vecchi che essa appartiene.

« La depressione intellettuale e morale, dice Griesinger, si presenta con tutti i suoi sintomi, senza che esistano idee deliranti, allucinazioni o disordini degli atti. Tali infermi sono inerti, prostrati, profondamente scoraggiati, essi però affermano, dopo la loro guarigione, che non ebbero alcuna idea delirante. Molti dicono solo che essi temevano di non guarire e di rimanere sempre nella completa incapacità in cui si ritrovavano ».

Le azioni, d'ordinario, si mostrano lente, impacciate, prive di libertà, e una deficienza di vivacità e di tono domina tutta la persona. Di rado una vera agitazione fisica rivela il loro dolore psichico; alcuni fanno dei movimenti, a così dire, automatici: si grattano costantemente la fronte, fino a scoprirne il derma, si estirpano i peli dalla barba o dal cranio, ecc.

L'abito esterno del vecchio melanconico è caratteristico: per il rallentamento del circolo, le estremità, e specialmente i piedi, si fanno sovente cianotiche e fredde, e possono anche aversi degli edemi. La nutrizione è scaduta, anche quando non si abbia rifiuto del cibo. I singoli movimenti si mostrano impacciati e senza vigore. Le parole d'ordinario sono pronunciate con voce affievolita e a stento, e in tutto il portamento del corpo vi ha difetto di vivacità e di tono, e la tendenza alla maggiore possibile quiete.

Di tal che, da questi brevi tratti si rileva come nel vecchio non demente possono osservarsi tutte le forme di melanconia dell'adulto, e che tale infermità, nel vecchio, non differisce da quella dell'adulto, se non in un modo poco apprezzabile. Le idee di rovina, di colpabilità, di perdizione sono forse più frequenti, i disturbi sensoriali, meno accentuati. A parte tali fuggevoli differenze però, l'accesso di melanconia riveste la sua forma comune e segue la sua evoluzione abituale. Nessuna rassomiglianza vi ha in questa psicosi, rispetto agli stati melanconici inconscienti o subcoscienti creati dalla demenza.

Che cosa divengono mai questi vecchi melanconici?

La prognosi di questa affezione è tra le più gravi. Se la guarigione è possibile (Thivet dice di averne osservati alcuni casi), bisogna confessare che essa deve essere ben rara.

Si può concepire d'altra parte che la psicosi diventi interminabile, e che, parallelamente, la età continui il suo lavoro di distruzione.

La demenza sopraggiunge. Questa però è dovuta a quella sorte fatale di cui d'ordinario è erede la senilità, onde la melanconia del vecchio, a tipo dell'adulto, non costituirebbe che un accidente precursore della demenza.

Basta avere constatato la piena integrità delle facoltà intellettuali allorchè la psicosi si è determinata, per affermare che questa non è stata l'inizio della demenza senile, ma un episodio anteriore all'esordire di questa. D'altra parte contraddicono ancora a tale modo di vedere, la possibilità della guarigione, con integrità consecutiva dell'intelligenza (Osserv. di Thivet), la possibilità di una durata indefinita, senza alcun indebolimento delle facoltà (Oss. di Régis).

D'altra parte nell'adulto l'indebolimento intellettuale è la sorte di ogni psicosi a lunga evoluzione; nessuna meraviglia allora che nel vecchio, sotto la doppia influenza delle lesioni vascolari e della psicosi, la demenza sopraggiunga talvolta più rapida.

Il decorso della melanconia senile è ordinariamente cronico, con remissioni. Può trasformarsi in follia circolare, e allora la malinconia e la mania si alternano in modo affatto regolare.

La durata dell'accesso di melanconia è di pochi mesi, se la malattia guarisce; se i sintomi psichici risalgono a più di un anno, la prognosi è sfavorevole.

La morte avviene d'ordinario in seguito a malattie intercorrenti, sopratutto dell'apparecchio respiratorio, e si può, in tali casi, osservare una remissione nei sintomi psichici. Una guarigione definitiva è un fatto assolutamente eccezionale.

La morte può essere determinata ancora dal suicidio o in modo violento, o per un lungo persistente rifiuto dell'alimento. Quest'ultimo mezzo è preferito dai vecchi melanconici, i quali, pur desiderando la morte, sono lungi dallo avere sempre il coraggio di darsela da sè stessi violentemente.

Che cosa devesi pensare, in conclusione, della melanconia dei vecchi?

« Dal punto di vista etiologico, tale malattia non appare a questa età avanzata, se non a condizione che nel soggetto si riscontri un terreno favorevole al suo sviluppo, preparato sovente da condizioni ereditarie. È raro che queste manchino.

Dal punto di vista sintomatico, nella malinconia senile si riscontrano la più parte dei sintomi osservati nello adulto, per intiero e in modo completo, allorchè il vecchio non è demente, offuscati o can-

cellati, allorchè appaiono in un vecchio demente, fino ad aversi il quadro clinico degli stati melanconici creati per intero dalla demenza (v. Cap. IV) ».

2.° Paranoia.

(Osserv. XIII, XIV, XV, XVI).

a) *Delirio di persecuzione* (Oss. XIV).

È una forma assai frequente di paranoia a contenuto depressivo, ed è il tipo dei delirii sistematizzati.

Noi pertanto non entreremo, a questo riguardo, in dettagli assai lunghi, ancora perchè in altra parte del lavoro avemmo ad occuparcene.

A Lasègue spetta il merito di aver descritto per il primo tale malattia, cui egli, distaccandola dal complesso sintomatico « Lipemania di Esquirol », chiamò *delirio di persecuzione.*

Le idee di persecuzione, semplice e fugace concezione delirante, si riscontrano in un gran numero di malattie mentali: nell'isterismo, nell'epilessia, nelle affezioni organiche del cervello (rammollimenti, paralisi generale), e ancora nella demenza senile (Cap. IV).

Le idee di persecuzione sistematizzate però (delirio di persecuzione), costituiscono una forma speciale di follia, nella quale l'infermo presenta una tendenza progressiva a riferire le sue sensazioni morbose, alla ostilità e alla malevolenza dei suoi simili.

Essenzialmente lenta e cronica, nella sua evoluzione, questa malattia può prolungarsi fino agli estremi limiti della vecchiezza. In ciascun asilo di alienati si rinvengono molti perseguitati che da anni restano stazionarî. È noto come questa malattia presenti il fenomeno frequente, non fatale, di trasformarsi in megalomania, e di volgere, in ultimo luogo, alla demenza. Si possono adunque riscontrare, in un vecchio non demente, ancora le idee di persecuzione e le idee di grandezza.

Se non che è di grande interesse fare la diagnosi etiologica di queste concezioni deliranti. Noi abbiamo insistito, nel Capitolo precedente, sul carattere incoerente e puerile delle idee di persecuzione dei dementi senili. Le idee di persecuzione e di grandezza, dei veri perseguitati, hanno invece un carattere di sistematizzazione e di coesione assai netto, esse sono precise e limitate in numero.

Nel primo inizio queste idee sono alquanto confuse e indeterminate. Consecutivamente, dopo un tempo più o meno lungo, il delirio si stabilisce in modo definitivo, si organizza, si cristalizza, come felicemente dice Falret. La persecuzione di questi infermi è coordinata; e sovente le allucinazioni uditive, che in questo momento sopraggiungono, confermano il delirio. Poichè le idee deliranti hanno in generale due vie principali di patogenesi, a seconda che si svolgono con

l'*intermedio di disturbi psico-sensoriali*, o che insorgano spontaneamente, in forma di *delirio primordiale*. Vi ha però certamente dei casi in cui le allucinazioni, in ispecie uditive, rappresentano la prima e sola causa delle idee deliranti: è appunto il *delirio di persecuzione* che ha tale modo di origine.

È bene però, a tale proposito, mettere ancora in evidenza, come in mezzo alle idee vaghe di persecuzione che si riscontrano nella demenza senile, ben di rado è dato osservare una allucinazione netta e persistente; questa non costituisce l' oggetto costante delle preoccupazioni dell' infermo, e non è difficile convincerlo dell'errore commesso dai suoi sensi.

Ben altro soggetto è il perseguitato allucinato: egli ode voci maligne che mormorano a suo danno, sente le grida della moglie e dei figli che gli chiedono soccorso; egli designa il nome dei suoi nemici, indica le ore del giorno in cui lo ingiuriano o lo perseguitano, non ha mai tregua nè riposo... disingannare questi infelici è sempre, o quasi, impossibile...

Poichè, sebbene i paranoici colleghino spesso le loro idee deliranti a un disordine psico-sensoriale, d' ordinario però la origine di esse è assai più recondita, ed è essenziamente riposta nel profondo e completo cangiamento della personalità psichica, cangiamento occorso senza che il soggetto ne abbia sentore, e che d'altra parte si rivela talvolta già prima del manifestarsi dei disturbi percettivi.

Le illusioni della vista sono del pari assai frequenti, gli oggetti esteriori rivestono forme strane, paurose, e costituiscono la origine di nuove interpetrazioni deliranti.

Frequenti sono ancora le allucinazioni del tatto e della sensibilità generale; più rare quelle del gusto e dell' olfatto; quando esistono queste ultime, sogliono dipendere da condizioni morbose del tubo digerente, così comuni nei vecchi. — Di tal che si può ritenere che nei vecchi non dementi, affetti da delirio di persecuzione, i disturbi sensoriali sono identici a quelli che si riscontrano in un' altra età della vita; per ciò non vi ha luogo di attribuire loro dei caratteri speciali.

Per tal modo si organizza e si sistematizza il delirio, ed esso segue, nel vecchio non demente, la evoluzione stessa che segue nell'adulto.

Una differenza notevole però va notata, dal punto di vista pronostico, tra le idee di persecuzione nei dementi senili, e il delirio di persecuzione dei vecchi. Noi sappiamo, in effetti, che nella demenza senile tali idee possono cancellarsi, e l' infermo resta demente, e inoffensivo. Nel delirio di persecuzione, per contrario, se la demenza si fa attendere, il malato rimane un perseguitato, ed è, come tutti i soggetti di tale categoria, un alienato dei più pericolosi, che non è possibile mettere in libertà.

b) *Delirio ipocondriaco.* (Oss. XV, XVI).

Tra le idee deliranti che si osservano nei vecchi, quelle di natura depressiva noi abbiamo riscontrato il più sovente; il fondo comune a queste forme morbose è uno stato di depressione mentale che può giungere fino allo stupore.

Il delirio è di natura triste, si traduce generalmente per un sentimento vago di oppressione, di ansia, di abbattimento, di tristezza. A questa categoria appartiene appunto il delirio ipocondriaco. Il suo contenuto ideativo depressivo riflette lo stato del proprio corpo, della propria salute.

La paranoia ipocondriaca, caratterizzata così dall'idea fissa di una grave ed incurabile infermità, prende sovente origine, segnatamente nei vecchi, da veri e proprii disordini obbiettivi (catarro gastro-enterico, neuropatie, ecc.). In alcuni casi però basta che la fantasia si preoccupi vivamente di una data forma morbosa, perchè tosto il soggetto, per l'abnorme mobilità della sua fantasia, ne provi in sè distintamente i sintomi. — Così comincia a svolgersi a poco a poco e a mettere profonde radici il delirio ipocondriaco, cui non valgono a rimuovere le più evidenti prove in contrario.

Le idee ipocondriache possono osservarsi nella più parte delle malattie mentali, compresa la demenza paralitica, come epifenomeno; ma talvolta ancora possono da sole occupare tutto il quadro morboso, e costituire una vera entità patologica.

Questa entità noi l' abbiamo riscontrata in alcuni vecchi, il cui stato delle facoltà intellettuali eliminava ogni sospetto di demenza. — In tali casi il decorso della malattia è in generale il seguente: in principio il senso di infermità fisica è abbastanza vago, è un malessere senza localizzazione speciale; poi a poco a poco le idee, i timori si fissano, si sistematizzano in qualche maniera, e l'infermo dichiara che questo o quell' organo è attaccato, che egli è colpito da tale o tale altra malattia.

Anche qui, pertanto, troviamo d'ordinario una gradazione nella intensità delle idee deliranti, primitive o secondarie che sieno. — Più spesso la infermità comincia con una vaga preoccupazione per la propria salute che, aumentando, mette l' animo in orgasmo. Il pericolo imminente per la propria salute « già molto malandata », assorbe tutto l'interesse del soggetto, il quale più tardi interpetra nel senso della sua preoccupazione tutte le strane sensazioni, che o nascono direttamente dalla malattia cerebrale che ha mutato tutta la maniera di sentire, o derivano dal concentramento psichico sulle parti del corpo che ritengonsi malate (proiezione periferica dell'idea delirante).

A questo punto il delirio è d'ordinario bello e sistematizzato, nel senso che o una grave malattia lo spegnerà tra poco, o un organo qualsiasi è distrutto, è consunto, è putrefatto, ecc.

Questa sistematizzazione non è fatale, e molti vecchi sono degli

ipocondriaci semplici, ma non sono già alienati. — È certo che in molti casi la diagnosi di follia ipocondriaca è difficile a stabilire, e che inoltre vi ha una grande quantità di gradazioni intermedie tra il vecchio preoccupato della sua salute, e quello che enuncia a tale riguardo le idee le più strane. Nondimeno non possiamo dubitare che un certo numero di vecchi rientrano nel dominio della follia, a causa degli evidenti disturbi del loro stato mentale. E dicendo ciò, noi intendiamo eliminare quelli il cui indebolimento delle facoltà mentali dimostra che essi appartengono alla categoria dei dementi.

Tale, nelle sue linee più generali, è il quadro del vecchio affetto da delirio ipocondriaco: una sola preoccupazione, la sua salute, un solo desiderio, trovare il modo di poter alleviare i suoi mali; tutto ciò che esce da questa sfera d'idee, è senza interesse per l'infermo.

La ipocondria, nei vecchi, quando non è preludio o sintomo di un'altra malattia mentale, ha generalmente un decorso assai lento, segnatamente se il paziente si nutre bene. Dopo un tempo più o meno lungo può avvenire che la demenza senile getti un velo sulle manifestazioni deliranti; in alcuni rari casi però, in infermi di questa categoria, è stato osservato il delirio ipocondriaco retrocedere, al punto da dare le apparenze della guarigione.

3.° Demenza paralitica.

La demenza paralitica è assai frequente in alcuni periodi della vita, e segnatamente nei maschi; questi danno un contingente 4-7 volte maggiore delle femmine.

Tra i varî periodi della vita, predomina quello compreso tra i 30 e i 45 anni. È infinitamente rara prima dei 20 anni; sconosciuta altra volta nei vecchi, oggi si osserva, ma ancora assai di rado.

Di 300 casi di paralisi generale progressiva osservati da Marcè a Bicètre, non ve ne erano che 25 da 55 a 60; 3 da 61 a 65; e 4 da 66 a 70 anni.

Ball e Bayle dichiarano che la proporzione dei dementi paralitici diminuisce della metà da 60 a 65 anni; al di là di questo periodo della vita, costituiscono una vera eccezione.

Arnaud (1), in una interessante statistica, non ne ha riscontrato che 9 casi a 63, 64 e 67 anni.

Rery (2) ha pubblicato la osservazione di un paralitico generale a 72 anni.

Per rara che essa sia, esiste però una paralisi generale senile, o tardiva.

Non crediamo necessario descrivere la storia di questa malattia

(1) Recherches cliniques sur la paralysie générale, 1888.
(2) Annales médico-psychologiques, 1885.

nei vecchi. Essa non differisce in costoro nè per la sintomatologia nè per il decorso. Forse il delirio di grandezza caratteristico, è meno vivace, meno enorme; forse il decorso è un po' più rapido. Nessuna conclusione assoluta però è permesso enunciare a questo riguardo.

Ricorderemo solo che il carattere fondamentale della demenza paralitica è *lo stato di debolezza in tutte le sfere della vita mentale.* Il grado di attività e di resistenza dei processi psichici (pensieri, sentimenti ed azioni) quivi diminuisce progressivamente e inesorabilmente, fino alla completa distruzione della personalità, e alla più profonda demenza. In pari tempo soglionsi presentare svariati fenomeni di eccitamento psichico, stati di agitazione e di depressione, che essenzialmente non si distinguono da quelli che riscontransi in altre malattie mentali, se non per il carattere più o meno spiccato di debolezza che ad essi è proprio.

Il vecchio paralitico può presentare tutti questi sintomi, e di essi tutti i differenti gradi.

La malattia si determina lentamente, e d'ordinario le prime modificazioni si riferiscono alla vita affettiva, più che alla sfera dell'intelligenza: affetti e sentimenti si alterano; il delirio di grandezza, le idee melanconiche e ipocondriache, i disordini della memoria e della sfera delle azioni, ecc. appaiono d'ordinario un poco più tardi.

Contemporaneamente sogliono manifestarsi i sintomi fisici (disordini della motilità, della sensibilità, dei riflessi, delle funzioni organiche), i quali del pari non differiscono da quelli che si osservano ad un'età meno avanzata.

Può, in alcuni casi, avere qualche interesse l' aspetto magro e meschino che sovente presentano i vecchi paralitici, e un rumore di soffio che non di rado si sente alla base del cuore, sul focolaio aortico di ascoltazione.

Voisin assegna alla paralisi generale senile una sintomatologia speciale, la quale sarebbe in rapporto con lesioni determinate: — I disturbi intellettuali, egli dice, sono assolutamente identici a quelli della paralisi generale classica. Così osservansi idee di soddisfazione, di grandezza, improntate di una grande debolezza intellettuale e di incoerenza, fin dal principio della malattia, ma sopra tutto quando questa ha esordito già da qualche tempo. La parola è principalmente trascinata e come scandita; i disordini fisici meno accentuati.

La prognosi è assai grave, e la malattia ha una evoluzione rapida (2 anni al massimo).

All'autopsia, la lesione principale è l' ateroma di tutto il sistema arterioso. Per tale motivo non è giustificabile il trattamento antiflogistico, il quale non farebbe che precipitarne il decorso.

4.° Mania.

Se la mania, considerata rispetto all' insieme delle categorie di alienati, rappresenta in generale la forma di malattia mentale la più comune, nei vecchi essa è rara, sopra tutto in soggetti non ancora intellettualmente indeboliti, e sotto forma di un accesso a contorni nettamente delimitati.

Diversi autori si sono occupati di questo argomento. Nulla però, a questo riguardo, vi ha di preciso nella letteratura antica. Georget e Guislain sembra ne ammettano la possibilità, senza darne ulteriore chiarimento. — Esquirol ha osservato 2 donne, l' una di 80 e l' altra di 84 anni, che furono affette da mania e che guarirono. — Morel si esprime così: « J'ai souvent remarqué chez les vieillards, en dehors de lésions organiques bien determinées, une espèce d' exaltation que je voudrais appeler follies senile ... il n'est pas rare de voir éclater, toujours chez les vieillards, une follie aiguë promptement mortelle, avec ou sans complication d'hémorragie cérébrale ».

Nozioni diverse apportano a questo argomento gli autori moderni.

Goudal riferisce 5 casi di mania sopraggiunta a 64, 76, 80 .. anni, in soggetti le cui facoltà mentali parevano ancora intatte. — Régis nota che su 38 casi di mania, ne rinvenne 4 al di sopra di 50 anni (10, 5 $^0/_0$), di cui uno solo apparteneva a un demente. Fürstner, in fine, nel suo lavoro sulle psicosi già modificate della senilità, tocca appena l'argomento che ci occupa.

La mania può assumere diverse forme: può essere sub-acuta, acuta, cronica, intermittente, remittente.

È la mania cronica che si riscontra il più sovente nei vecchi; questa però non differisce in nulla, quanto ai sintomi, dalla mania acuta, di cui non è, in realtà, che la persistenza, sotto forma mite, e di cui è la terminazione la più frequente, quando la mania acuta non guarisce. Riscontrasi del pari nei vecchi la mania acuta. Mai, o quasi, si osserva in loro quello stato particolare (il delirio acuto) nel quale la febbre si innalza rapidamente, la lingua diviene secca e fuliginosa, il polso assai frequente (120-130 p), lo sguardo fiero, la pelle suffusa di un sudore vischioso, fino a che la morte sopraggiunge.

Le cause della mania, nei vecchi, sono quelle stesse che costituiscono la etiologia della follia in generale. Ancora qui però la eredità, di qualunque forma, ha una influenza e un interesse particolare. Questa può ancora manifestarsi nei figli, un tempo più o meno lungo prima di manifestarsi nei genitori, nei quali la follia è rimasta fino allora latente.

Come esordisce la mania senile?

Si è in presenza di vecchi nei quali non è possibile scoprire sintomi dipendenti da alterazione delle arterie cerebrali: non vertigini

nè disordini della sensibilità o della motilità, non evidente indebolimento mentale prima dell'accesso maniaco; negli intervalli di calma, la intelligenza pare intatta, la memoria intiera.

In tali infermi il delirio e la eccitazione maniaca possono scoppiare d'un tratto, senza prodromi. — Questi fatti però sono eccezionali nei soggetti che noi studiamo. D'ordinario precede un periodo di sintomi depressivi più o meno lungo, il quale consiste in uno stato di malessere, di tristezza, accompagnati da cefalalgia, insonnia, inappetenza, ecc. Consecutivamente uno stato di eccitazione si determina a poco a poco, il quale si attiva, si eleva via via, fino all'agitazione maniaca.

Manifestatosi l'accesso maniaco, l'eccitazione può mostrarsi così nella sfera intellettuale, come nella sfera morale e nella sfera fisica. Il maniaco si abbandona senza freno al disordine delle sue idee; queste non hanno più nessun legame, la incoerenza è palese.

Da questa tendenza a un esagerato movimento psichico interiore ed esteriore, da questa aumentata agitazione motoria, in una parola, da questa esagerazione della volontà, risultano, dice Griesinger, come da una sorgente comune, due forme di questa malattia, che differiscono già di molto tra loro per la natura e per il modo di presentarsi. — Nell'una, in effetti, questo stato centrale di eccitamento, questo bisogno di manifestarsi delle forze psichiche può tradursi immediatamente in atto, trasmettendosi agli organi del movimento, e dar luogo ad uno stato di viva agitazione motoria (parole, grida, gesti, salti, movimenti di ogni sorta).

Ovvero questa esagerazione della volontà, accompagnandosi immediatamente ad una grande vanità, e a un esagerato sentimento di sè, l'infermo che cerca di spiegare a sè stesso la disposizione nella quale si ritrova, può essere condotto a delle idee deliranti. In tal caso, allorchè ha preso una certa consistenza questo stato centrale di eccitamento, congiunto a concezioni deliranti provocate o arrestate dal sentimento di orgoglio e di vanità, il disturbo cerebrale è di gran lunga più profondo, fino a che tutta la personalità psichica ne rimane alienata e falsata. Per la facilità con cui ogni falsa idea, non adeguatamente corretta dalla critica, acquista predominio sull'incosciente, e ancora per i disordini psico-sensoriali, si spiega agevolmente la origine di tali delirii.

Lo stato dell'animo di questi vecchi è in generale improntato a gaiezza; rivelasi però talvolta incostanza del carattere e frequente variabilità di umore.

Il malato ha un esagerato sentimento di dignità. La mancanza di qualsivoglia sensazione morbosa, fa sì che in lui manchi la coscienza di essere infermo.

Nel corso dell'accesso di mania il vecchio, ancora colui talvolta che fino allora aveva dato esempio di una onorabilità perfetta, perde

completamente ogni rispetto e ogni legge di convenienza; è lurido, e si sfoga con atti erotici e inverecondi, o con discorsi osceni. Le donne dimenticano ogni pudore, pronunciano parole lubriche, rivolgono ai circostanti laide invettive, si sciolgono i capelli, si spalmano il volto di saliva, ecc. In ambo i sessi sono frequenti le illusioni e le allucinazioni della sfera genitale.

Non è senza interesse però notare a questo punto, che quantunque i maniaci sieno essenzialmente irritabili, pure nella *mania senile* è assai raro riscontrare i violenti accessi di furore che appartengono a quelli di un'altra età. Nelle forme senili è piuttosto la incoerenza del linguaggio, sono le interruzioni e la mancanza di logica nelle idee, il disordine negli atti che serviranno ordinariamente di fondamento alla diagnosi della malattia mentale.

Di tal che, meno qualche piccola modalità, il vecchio non demente non dà agli stati maniaci una impronta clinica diversa da quella dell'adulto.

Che cosa avviene nei vecchi intellettualmente indeboliti?

Già lo abbiamo descritto nel Capitolo precedente (*demenza delirante*). Noi sappiamo già che possono riscontrarsi, all'esordire o nel corso della demenza, periodi di eccitazione tali da rassomigliare alla mania. Questi stati di eccitazione maniaca però sono mobili, mutabili, alternantisi sovente con la depressione, nè possono in generale essere considerati come vere psicosi. Con ciò pertanto non intendiamo dire che la mania non possa esistere nei vecchi dementi; affermiamo solo che la forma clinica è più o meno snaturata, per il fondo stesso (la debolezza psichica) nel quale la malattia mentale insorge.

Ma in tutti questi differenti casi, quale mai è l'esito? — Il malato può morire per complicazioni organiche, il più sovente da parte dei polmoni (pulmonite dei vecchi).

La morte può avvenire del pari per una specie di consunzione del paziente, determinata dal difetto di alimentazione e dal consumo prodotto dall'esagerata agitazione motoria; febbre e diarrea insorgono, e la morte ne è l'esito.

Il passaggio allo stato cronico è la terminazione la più frequente; si osservano allora alternative di calma relativa e di eccitazione; in tali casi la mania cronica può assumere ancora l'aspetto di una follia circolare; presto o tardi però essa si termina con la demenza.

Fortunatamente pertanto non è questa la sola terminazione. L'accesso di mania acuta può guarire alcune volte tutto ad un tratto, altra volta per una serie di oscillazioni e di miglioramenti progressivi.

La guarigione della mania può avvenire ancora nel vecchio in cui la demenza è incipiente; Daguillon (1) ne ha pubblicati due casi, e Fürstner si esprime in questi termini: « di nove infermi di eccita-

(1) France médicale. Janvier 1892.

zione maniaca da me osservati, tre guarirono dalla loro eccitazione, 2 migliorarono; persistette la debolezza intellettuale che già esisteva ».

Che cosa è permesso ritenere adunque rispetto agli stati di eccitazione maniaca nei vecchi?

« Dal punto di vista etiologico, la causa più probabile di questa psicosi tardiva suole essere la *eredità*.

Dal punto di vista sintomatologico, così nel vecchio non demente, come nel vecchio intellettualmente indebolito, possono riscontrarsi stati di eccitazione maniaca. Se non che nel vecchio non demente questo stato morboso assume una forma simile a quella dell'adulto; nel vecchio intellettualmente indebolito, invece, il quadro sintomatico è deformato dal suolo impoverito in cui esso sorge; la qualità e la quantità delle manifestazioni prodotte diminuisce, fino ad aversi, allorchè la povertà intellettuale è più grande ancora, quegli stati di eccitazione maniaca creati per intero dalla demenza (v. Cap. IV) » (1).

---

(1) Queste da noi descritte sono le principali forme cliniche che si riscontrano nella grande maggioranza dei casi di psicosi senile. Si possono però osservare nella vecchiezza forme di psicosi più rare, e in generale le principali forme che si riscontrano nell'età adulta:

1.° *Follia a forma doppia.* — Fino ad ora non era stato pubblicato nessun caso di follia circolare, i cui primi sintomi fossero incominciati dopo 60 anni. Ritti (*Les psychoses de la viaillesse. Paris*, 1896) riferisce la osservazione, comunicatagli dal Dr. Mabille, nella quale si riscontrano tutti i caratteri della follia a forma doppia: successione regolare dei due periodi, melanconico e maniaco; assenza di demenza; eredità neuro-e psicopatica.

Ritti pertanto termina così questo capitolo: « Lorsqu' il s'agira d'un vieillard soi-disant atteint pour la première fois de folie à double forme, il importera de fouiller avec le plus grand soin dans son passé pour voir s'il n'a pas présenté, dans le cours de sa vie, un de ces degrés atténués de la maladie qu'on observe dans le monde ».

2.° *Isterismo.* — Con la età questa nevrosi tende a scomparire: le crisi diventano più rare, il delirio manca. De Fleury (*Contribution à l'étude de l' hysterie senile. Bordeaux*, 1890) pertanto ha dimostrato che tale malattia può prodursi nella vecchiezza e che essa presenta una sintomatologia distinta: notevole frequenza di fenomeni dolorosi spasmodici intensi degli organi splancnici; frequenti zone di iperestesia; rare le anestesie e i fenomeni convulsivi; stato mentale quasi identico a quello che si osserva nell' età adulta.

3.° *Delirio alcoolico.* — Nella vecchiezza si possono riscontrare tutti i gradi della pazzia alcoolica, fino alla demenza.

Lasciando da parte la ubbriachezza, nella quale la perdita della ragione è incompleta e temporanea, la forma acuta della pazzia alcoolica (*delirium tremens*) è assai rara nei vecchi. Essa esordisce d'ordinario indipendentemente da abuso immediato di alcool, in seguito a cause che apportano bruscamente un grave disordine nelle funzioni dell'organismo (emozione violenta, malattie acute, trauma).

È caratterizzata da insonnio, allucinazioni terrifiche, segnatamente della vista, delirio d'ordinario di carattere melanconico, tremore, crampi, convulsioni, stato adinamico, sudori profusi; la temperatura può elevarsi fino a 41°. Abitualmente segue la morte; talvolta improvviso tentativo di suicidio.

Assai più frequente è la forma cronica dell'alcoolismo cerebrale. Sintomi fisici ne sono: tremore delle mani, delle labbra, della lingua, formicolii, crampi, vomiti mattutini, andatura vacillante, debole reazione riflessa delle pupille.

Riguardo alle funzioni psichiche: frequenti allucinazioni notturne; volontà fiacca e instabile; diminuzione progressiva della memoria; sentimenti e affetti affievoliti. Frequenti idee ipocondriache; carattere triste e sospettoso; idee di avvelenamento; panofobia.

Questi ammalati possono giungere fino alla demenza, e finiscono nel marasma, tolti alla vita il più sovente da un attacco apoplettiforme.

4.° *Confusione mentale.* — Questa psicosi, non molto rara nei vecchi, è stata de-

VI.

Storia.

Gli stati di indebolimento mentale acquisito ancora oggi costituiscono forse il capitolo più oscuro di tutta la patologia mentale. Ancora la storia di questi stati morbosi pertanto rivela il perfezionamento di analisi dei fenomeni e la successiva differenziazione dei grandi gruppi clinici, costituiti da forme morbose diverse, che nondimeno l'una all'altra si rannodano per un aspetto che loro è comune.

Per assai lungo tempo si è creduto che una sola forma di alienazione mentale poteva riscontrarsi nell'uomo che ha raggiunto i limiti estremi della vita; non si conosceva altra frenosi della vecchiezza che la demenza senile. La demenza stessa non era considerata come una malattia primitiva, con le sue lesioni proprie; ma piuttosto come la espressione sintomatica dell'emorragia e del rammollimento cerebrale, come il termine fatale al quale finiscono tutte le psicopatie.

Georget fu uno dei primi a reagire contro questa opinione.

Pinel ed Esquirol assegnarono un posto distinto alla demenza senile, separandola dal gruppo confuso degli stati di indebolimento men-

---

scritta da Fürstner (*Ueber die Geistesstörungen des Seniums. Arch. f Psych. u Nervenkrank.*, 1889) col nome di *Verworrenheit.* Si ha d'ordinario una specie di stadio premonitorio: insonnio, cefalalgia, irritabilità di carattere, imbarazzo gastrico, stitichezza, talvolta illusioni e allucinazioni.

Quando la malattia è confermata, sintomi principali ne sono: profonda confusione delle idee, l'infermo vive come in un sogno, ma vago e discontinuo, allucinazioni e illusioni le quali possono interessare tutti i sensi. Tono sentimentale variabile da un momento all'altro, tendenza al pianto. Fisionomia rivelante una specie di atonia generale, una ebetudine più o meno notevole e angoscia. Periodi di eccitazione, durante i quali gli ammalati si vedono dibattersi, fare movimenti disordinati e incoscienti, darsi ad atti impulsivi.

Tali sintomi psichici sono accompagnati da sintomi fisici: emiparesi della faccia e degli arti, stati differenti di afasia, sincope, ecc. Inoltre, febbre in alcuni casi, disturbo notevole della nutrizione; indebolimento dei battiti del cuore, e disturbi vaso-motorii (cianosi, edema della estremità).

Il decorso di questa psicosi della vecchiezza è solo di rado uniforme. Dopo alcuni mesi la malattia può presentare notevole miglioramento e, in alcuni casi, essa passa a guarigione; altre volte invece essa può passare allo stato cronico e condurre alla demenza.

5.° *Ossessioni, impulsioni, pervertimenti sessuali.* — Numerose e variabili nella loro fenomenologia clinica, questi stati morbosi costituiscono le varie manifestazioni episodiche di uno stato mentale permanente e duraturo, cioè a dire costituzionale. Caratteri comuni a queste sindromi della degenerazione sono: la consapevolezza del proprio stato morboso - l'angoscia concomitante, dovuta alla lotta tra la fissazione morbosa e la volontà impotente a cacciare la idea fissa, a dissipare i timori, ad ostacolare gli impulsi; la irresistibilità della fissazione, della paura, dell'impulso.

Questi stati morbosi sono frequenti nei vecchi; e ciò perchè la eredità domina le frenosi della vecchiezza, e perchè il progredire degli anni, determinando un indebolimento della volontà, diminuisce il potere di resistenza. Di qui i casi di anomalie degenerative della emotività (follia del dubbio con delirio di contatto, agarofobia), di anomalie degenerative della volontà (cleptomania, impulso all'omicidio), di psicopatie sessuali costituzionali (erotomania, ninfomania, satiriasi, esibizionismo), che si osservano nei vecchi, che per lo innanzi non avevano presentato mai disordine della emotività e della volontà.

tale acquisito. Esquirol, il primo, determinò ciò che bisognava intendere per demenza: « C'est une aliénation très distincte, dans laquelle le désordre des idées, des affections, des déterminations est caracterisé par la faiblesse, l'abolition plus ou moins prononcée de toutes les facultés sensitives, intellectuelles et volontaires ». Egli ritiene che questa affezione è in rapporto diretto con l'avanzare dell'età, e constata ad un tempo che essa non è il solo disordine mentale che si riscontra nei vecchi, i quali possono presentare del pari accessi di mania, talvolta curabile: « .... Il y a des manies, même avec fureur, qui éclatent après l'âge de quatre-vingts ans, et que l'on guérit quelquefois, tandis que la démence sénile est évidemment incurable ».

Esquirol e Calmeil avevano pensato che la lesione anatomica della demenza avesse sede forse nella sostanza la più intima del tessuto elementare del cervello. Foville padre fece fare un passo importante alla quistione, constatando, all'autopsia dei dementi, l'atrofia delle circonvoluzioni e l'ingrandimento delle scissure che le separano. Parchappe mise in rilievo che tale diminuzione di volume è costante nella demenza, e proporzionale al grado a cui essa è pervenuta; e dimostrò ad un tempo che l'atrofia si esercita sopra tutto sulla parte anteriore degli emisferi. Bucknill misurò l'atrofia cerebrale, paragonando il volume di ciascun cervello con la capacità della scatola ossea che lo conteneva. Marcé vide chiaramente le lesioni della sostanza cortico-cerebrale; se non che egli ebbe il torto di ritenere che nei dementi senili queste lesioni si vedevano sempre coincidere con il rammollimento o con una emorragia cerebrale.

Per questi lavori pertanto la demenza fu conosciuta e studiata. Rispetto alle altre forme di alienazione mentale, alle psicosi della vecchiezza, di esse non si trova fatta alcuna menzione nelle descrizioni dei diversi osservatori, tranne in quella di Esquirol poco innanzi ricordata. La questione rimase per un terzo di secolo (1838-1873) quasi allo stesso punto; e solo si trova di tanto in tanto qualche nuova osservazione, come quella di Day (*Aliénations de la vieillesse*), e di Bierre de Boismont, riguardante l'osservazione di una donna di 66 anni che fu affetta di lipemania suicida.

Morel (1850) apporta un nuovo contributo a questo argomento: egli fa osservare che non è raro « de voir éclater chez les vieillards la folie avec ses formes les plus aiguës », e ne riferisce due osservazioni occorse al suo studio.

Marcé (*Traité pratique des maladies mentales*, 1862, pag. 396) si esprime così: « L'âge avancé des sujets facilite le développement de la démence, alors même qu'il n'existe aucune autre complication. J'a vu guérir en deux mois un accès de mélancolie chez une dame de 75 ans; mais ces faits sont rares et pour peu que la maladie se prolonge, l'affaiblissement sénile qui est une des lois de l'évolution de l'intelligence ne tarde pas à survenir et à lui imprimer le cachet de l'incurabilité ».

Griesinger (*Trattato di malattie mentali*, 1865, p. 174), nel capitolo sulle predisposizioni alle psicopatie, ritiene che al di là di 50 anni l'alienazione mentale tende a diminuire considerevolmente. « Nondimeno, egli dice, si riscontra ancora fino all'estremo limite della vita umana una certa disposizione alla pazzia. La demenza senile non è la sola malattia mentale che si osserva in un'età assai avanzata. Esquirol ha osservato due donne, l'una di 80 e l'altra di 84 anni, che furono ammalate di mania e che guarirono. Burows riferisce un caso di malinconia suicida in un individuo di 84 anni; io stesso ho osservato ultimamente un caso di malinconia recente in un soggetto di 80 anni ».

Maudsley, il primo, ha trattato in forma precisa la follia senile, segnatamente la malinconia senile. Consecutivamente Wille pubblicò nel 1873 la sua interessante monografia sulle psicosi della vecchiezza.

I lavori di questi due autori segnarono il punto di partenza di una serie di pubblicazioni notevoli su questo argomento, e introdussero definitivamente lo studio delle psicosi della vecchiezza nella patologia mentale.

Di poi molti autori moderni si sono occupati di questo studio. Le loro opinioni furono già riferite nel corso del lavoro. Dobbiamo nondimeno ricordare in modo particolare le opere di Legrand du Saulle e di Dagonet, le lezioni del prof. Ball, i lavori di Lasègue e di Régis, gli *Annales médico-psychologiques*, gli articoli del *Dictionnaire encyclopédique* e quelli del *Dictionnaire de médecine pratique*, ecc.

Tra gli osservatori ancora più recenti meritano speciale considerazione Weiss e Fürstner, i cui lavori apportarono un interessante contributo a tale argomento. Oltre a ciò un considerevole numero di pubblicazioni recentissime richiamarono l'attenzione sulle modalità cliniche e sui diversi quesiti inerenti a questo capitolo della patologia mentale. Di queste pubblicazioni le principali sono dovute a Séglas, Goudal, Thivet, Régis, Biaute, Rouillard, Toulouse, Ollivier, Pécharman, G. B. Verga. Importante contributo alla quistione apportarono inoltre gli ultimi lavori di Ballet e Arnaud e di Ritti (1).

---

(1) L'*anatomia patologica* della Frenosi senile sarà trattata in un mio imminente lavoro.

LETTERATURA DELLA FRENOSI SENILE

PINEL. — Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale. Paris, 1809.

ESQUIROL. — Dictionnaire des Sciences médicales, t. VIII. Paris, 1814.

ESQUIROL. — Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique, médico-légal. Paris, 1838.

GEORGET. De la folie, 1820.

BEAU. — Etudes cliniques sur les maladies des vieillards. (Journal de médecine par MM. Beau, Fourquier et Trousseau, 1843).

DAY. — Aliénation de la vieillesse. (Annales médico-psychologiques, 2.me série, tom. IV, 1852).

MOREL. — Études cliniques. Traité théorique et pratique des maladies mentales considérées dans leur nature, leur traitement et dans leur rapport avec la médecine légale des aliénés. Paris, 1852.

MARCÉ. — Recherches sur la démence sénile. (Gaz. méd. de Paris, 1863).

GRIESINGER. — Traité des maladies mentales. Traduct. franc. Doumic. Paris, 1865.

LEGRAND DU SAULE. — Etude médico-légale sur les enfants et les vieillards. (Ann. d' hygiène publique et de médicine légale, 1868).

DURAND FARDEL. — Traité pratique des maladies des vieillards. Paris, 1873.

WILLE. Die Psychosen des Greisenalters. (Allgem. Zeitsch. für Psychiatrie, t. XXX, 1873-1874).

BALL. — Leçons sur les maladies mentales. Paris, 1880.

BALL. — La folie érotique.

BALL ET CHAMBARD. — Article Démence. Diction. encycl., 1882.

WEISS. — Die Psychosen des Greisenalters, (Wien méd. Pres, 1880).

LASÈGUE. — Etudes médicales, 1884.

LASÈGUE. — Annales medico-psychologiques, t. V, 1881.

CHARCOT. — Leçons sur les maladies des vieillards. Paris, 1886.

FÜRSTNER. — Ueber die Geistesstörungen des Seniums. (Arch. für Psychiatrie Bd. XX, Heft. 2, 1889).

BROWNE. — On old age, Brit. med. journ., 1891.

CANSTATT. — Die Krankheiten des Hörerenalters. Erlangen, 1890.

COTARD. — Maladies cerebrales et mentales, 1891.

DEMANGE. — Etude clinique et anatomo-pathologique sur la vieillesse. Paris, 1886.

GEIST. — Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen, 1860.

MAGNAN. — Leçons sur les maladies mentales. Paris, 1893.

MAGNAN. — Recherches sur les centres nerveux. Paris, 1893.

GOUDAL. — De l'aliénation mentale chez les vieillards. Th. Paris, 1884.

REGIS. — Manuel pratique de médecine mentale. Paris, 1885.

REGIS. — Note sur quelques cas de folie héréditaire chez les gens âgés. (Annales médico-psychologiques, 1887).

THIVET. — Contribution à l'étude de la folie chez les vieillards. Th. de Paris, 1889.

SÉGLAS. — Les psychoses séniles et tardives. Progrès médicale, 1888.

OLLIVIER. — Contribution à l'étude des maladies mentales des vieillards. Th. de Paris, 1891.

CHARPENTIER. — Des troubles mentaux dans la sénilité précoce. Annales médico-psychologiques, 1885.
TOULOUSE. — Étude clinique sur la mélancolie sénile chez la femme. Thèse de Paris, 1891.
JOURNIAC. — Du délire hypocondriaque. Th. Paris, 1888.
PÉCHARMAN. — Essai sur les psychoses de la vieillesse. Th. de Paris, 1893.
L. KLEIN. — Du délire des grandeurs. Thése de Paris, 1888
WARDNER. — Des maladies de la vieillesse. Philadelph., 1888.
BIAUTE. — Maladies mentales des vieillards et leur influence sur la capacité pour donner et tester. (Annales médico-psycologiques, 1889).
ROUILLARD. — Essai sur les amnésies, 1885.
ROUILLARD. — Les pseudo-paralysies générales. Gazette des hôpitaux, 1888.
ROUILLARD. — Les troubles mentaux des vieillards. Revue générale. (Gazette des Hôpitaux, 1889, N. 79).
DAGUILLON. — Folie sénile. France médicale, 1892.
BALLET et ARNAUD. — Délire systématisé des grandeurs sans affaiblissement intellectuel notable chez un vieillard de quatre-vingts ans passés (Annales médico-psychologiques, 1895).
G. B. VERGA. — Senilità e pazzia. (Il Manicomio moderno, 1895).
BROUSSE. — De l'involution sénile. Th. ag., Paris, 1886.
RIBOT. — Maladies de la mémoire. Paris, 1881.
RIBOT. — Malâdies de la volonté Paris, 1881.
BOUCHARD. — Maladies par ralentissement de la nutrition. 1885.
METTENHEIMER. — Greisenkrankheiten. Leipzig, 1863.
MÜLLER. — Vie et mort; considérations médicales sur l'âge sénile. Munich, 1876.
SMITH. — Epuisement nerveux chez les vieillards. Philadelph. med. and surg. Rep., 1875.
SHISGAL. — La loi de régression dans la demence.
MAIRET. — Démence mélancolique, 1883.
ZIEHEN. — Psychiatrie für Aerzte und Studirende. Berlin, 1894.
LEGRAND DU SAULLE. — Le délire des persécutions. Paris, 1871.
LEGRAND DU SAULLE. — Etude médico-legale sur les testaments contestés par cause de folie. Paris, 1879.
TARDIEU. — Etude médico-legale sur la folie. Paris, 1872.
WARDNER. — Des maladies de la vieillesse. Philadelph., 1888.
ROCHE. — Contribution à l'étude du mouvement de désassimilation chez le vieillard. Th. Paris, 1876.
CURTIS SMITH. — De l'épuisement nerveux des vieillards. (Phyladelp. med. and surg. Rep. XXXII, 1875).
THÉBEAULT. — Etude clinique sur le tremblement sénile. Th. Paris, 1882.
SOCQUET. — Etude statistique sur le suicide en France de 1827 à 1880 (Annales médico-psychologiques, 1889-1890).
F. FALRET. — Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses. Paris, 1890.
DEMANGE. — D s hémiplégies latérales par lesions cérébrales symetriques. Rev. de méd. 1883.
DUPLAIX. — Contribution à l'étude de la sclérose, 1883.
KOHN. — Centralblatt f. Nervenheilk., 1871, p. 173.
MENDEL. — Die progressive Paralyse. Berlin, 1880.
LEYDEN. — Des altérations séniles de la moelle épinière. Traité clinique des maladies de la moelle épinière. Trad. francese, p. 383.
LIOUVILLE. — De la généralisation des anévrysmes miliaires. Paris, 1871.
MARTIN. — Pathogénie des lésions athéromateuses des artères. Rev. de méd. 1881.
MOEBIUS. — Note sulla scomparsa del fenomeno del ginocchio e sullo stato delia pupilla nei vecchi. Centralbl f. Nervenheilk., 1883.
POPPELAUER. — Il sonno nei vecchi. Berl. klin. Wochenschr., 1875.

REDARD. — Température chez les vieillards. Paris, 1885.
RENAUT et LANDOUZY. — Societé de biologie, 1877.
VOISIN — Folie par athérome artériel. Paris, 1877.
VOISIN. — Paralysie générale sénile.
VOISIN. — Folie par athérome artériel. Leçons cliniques sur les maladies mentales. Paris, 1876.
CULLERRE. — Traité pratique des maladies mentales. Paris, 1890.
CULLERRE. — De la Démence paralitique dans ses rapports avec l' athérome artériel. (Arch. Neurologie, 1883).
M. DE FLEURY. — Contribution à l' étude de l' hystérie sénile. Bordeaux, 1890.
CHASLIN. — La confusion mentale primitive. Paris, 1895.
RITTI. — Art. Persécution (délire de) du Dictionnaire de Dechambre, 2.me série, t. XXIII.
RITTI. — Traité clinique de la folie à double forme. Paris, 1883.
RITTI. — Les Psychoses de la vieillesse. (Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France tenu à Bordeaux, 1895). Paris, 1896.

RIVISTE

Anatomia patologica.

G. Ballet et M. Faure. — Lesions des cellules de la moelle dans un cas de maladies de Parkinson (*Lesioni delle cellule della midolla in un caso di malattia di Parkinson*). — Revue Neurologique N. 4. 1898.

Si tratta di un uomo di sessantasei anni, il quale, per sette anni presenta i sintomi classici della paralisi agitante, e muore in seguito a polmonite destra. L'esame macroscopico del sistema nervoso e l'esame microscopico di alcuni frammenti della corteccia cerebrale non rilevano alcuna lesione; invece all'esame istologico della midolla si constata: obliterazione del canale centrale per proliferazione dell'ependima, ispessimento della parete delle arterie, sclerosi peri-arteriosa, ed alterazioni delle cellule. Gli OO richiamano a preferenza l'attenzione su quest'ultime alterazioni. Adoperano il metodo di Nissl, tanto nella regione cervicale come nella lombare, ugualmente a destra che a sinistra, le cellule delle corna anteriori specialmente presentano rottura dei prolungamenti protoplasmatici. Non potendo gli OO. rapportare questa fragilità anormale del protoplasma delle cellule nè a manipolazioni, nè alla polmonite terminale, emettono l'ipotesi di una relazione fra la diminuzione di resistenza del protoplasma, dovuto forse ad una alterazione molecolare sin ora non apprezzabile al microscopio, e la paralisi agitante. G. Mondio.

E. Donetti. — Un cas de tétanos suivi d'autopsie, recherches cliniques et anatomo-pathologiques. (*Un caso di tetano seguito da autopsia. Ricerche cliniche ed anatomo-patologiche*). Revue Neurologique. N. 17, 1898.

L'A. riassume brevemente i lavori fatti sin oggi dai varî autori su questo soggetto; riporta indi la storia clinica di un ragazzo dodicenne, il quale, in seguito a ferita del piede, presenta tutti i segni caratteristici del *tetano*, e muore durante un accesso convulsivo al nono giorno della riportata ferita.

Viene eseguita l'autopsia; poscia l'esame istologico del midollo, di piccoli pezzi di nervi periferici, di qualche muscolo.

Le alterazioni anatomo-patologiche riscontrate sono parecchie: le principali hanno sede nella sostanza grigia periependimale, localizzate sopratutto nella regione dorsale, di natura infiammatoria. Si incontrano inoltre lesioni delle corna anteriori e delle grosse cellule; le corna sono diminuite di volume, le grosse cellule atrofizzate ed in via di distruzione. Nulla ai nervi periferici; nulla ai muscoli.

L'A. fa notare la coesistenza della mielite centrale acuta con l'atrofia delle corna anteriori e la distruzione delle grosse cellule piramidali, e poi

subito soggiunge: « queste lesioni cellulari possono avere un valore biologico ma non un valore patologico speciale, non essendo proprie all'infezione tetanica; finchè siffatte lesioni non sono tali da potere, dai loro soli caratteri, dire innanzi a qual genere di intossicazione ci troviamo, ciò vuol dire che molto ancora si ha da dire intorno alla vita della cellula nervosa, e che tutto quanto sin ora si è determinato è insufficiente ». Termina ritenendo la contrattura tetanica non un fatto dovuto (come Marinesco ha ammesso) a lesione cellulare, ma piuttosto ad un fatto riflesso, indipendente da lesioni speciali dei centri, dei nervi e dei muscoli. G. MONDIO.

HENRI DASOUR. — De l'origine congenitale de certaines syringomyélies. (*Sull'origine congenita di certe siringomelie*). N. 3, 1898.

L'A. studia il caso di una bambina a 5 anni, la quale, operata per una spina bifida lombo-sacrale, muore poco dopo coi sintomi d'infezione. L'esame della midolla rivela: dalla regione bulbare alla regione sacrale inferiore un tumore peri-ependimale formato di fibrille assai fine, in mezzo alle quali trovansi numerose cellule; il canale centrale dilatato al livello del bulbo e nelle regioni cervicale e lombare, inviante diverticoli nella sostanza grigia. Si tratta, senza dubbio, di una siringomielia con glioma.

Nella coincidenza di queste due lesioni, spina bifida e siringomielia, l'A. trova una prova per invocare lo sviluppo congenito di un gran numero di siringomielie dette gliomatose di cui ancora la causa ci sfugge.

G. MONDIO.

P. I. KOVALEWSKY. — Die Arteriosklerose des Gehirns (*L'arteriosclerosi del cervello*). — Neurol. Centralb., 1 August, 1898.

L'A. fa una diligente rassegna delle ricerche altrui che considerano l'arteriosclerosi del cervello come sintomo a sè e come espressione di parecchie malattie con diversa natura e localizzazione cerebrale.

Crede che queste ricerche sieno insufficienti a stabilire le note cliniche caratteristiche in queste due condizioni, e trova perciò opportuno di riferire, tra gli altri, tre casi osservati, dai quali raccoglie le seguenti note, che riporta a due gruppi differenti: 1.° Rumori auricolari, vertigine piu o meno persistente, e specie attacchi violenti epilettiformi, deliqui, angoscie, indebolimento dell' udito, indebolimento della memoria, insonnia e costipazione. 2.° In alcuni casi si osservò debolezza della intelligenza, disordini della parola, attacchi apoplettiformi con perdita della coscienza ed eziandio con residuali paresi, offuscamento, barcollamento nel cammino. In altri casi si osservava isolatamente l' uno o l'altro sintomo. L'A. riferisce il primo gruppo al processo nelle arterie e formerebbe quello tipico per diagnosticare l'arterio-sclerosi cerebrale. Come si comprende queste differenziazioni non trovano una sufficiente ragione nell'anatomia, nella patogenesi e fino ad un certo punto nella clinica, in cui rappresentano spesso più che una diversità di tipo morboso una differenza nel grado di un medesimo processo morboso.

Per la terapia l'A. dice di avere in qualche caso trovato buona la pratica di Rumpf che consiglia come dieta poco latte ed a preferenza brodo, e come trattamento farmaceutico carbonato di sodio ed acido lattico.

COLUCCI.

LASIO G. e AMENTA A. — *Ricerche sperimentali sulle fine alterazioni del sistema nervoso nell'anemia cronica per farmaci emolotici.* — La Clinica Medica Italiana, fas. 5, 1898.

Per produrre l'anemia gli AA. si servono della glicerina per via ipodermica nei conigli, ciò che non avrebbe gli inconvenienti degli altri processi sperimentali anemizzanti.

Gli AA. hanno notato nella corteccia cerebrale e cerebellare, accanto a cellule perfettamente normali, altre in istato di atrofia varicosa più o meno avanzata che si inizia dai prolungamenti e finisce per raggiungere il corpo cellulare.

Nelle grosse cellule motrici del m. spinale rinvengono inoltre una condizione di ipertrofia e di rigonfiamento che interpretano come edema ed idropisia del corpo cellulare. Hanno pure constatato varie forme di cromatolisi: più frequente la periferica, meno frequente la diffusa, o le altre forme intermedie. Invece la parte fibrillare della cellula presenta scarse alterazioni. Le alterazioni dunque si iniziano dalla periferia e raggiungono a poco a poco il centro della cellula e da ultimo il suo elemento più resistente: il nucleo. La parte cromatica è quella che subisce maggiori alterazioni: la acromatica o non ne subisce affatto o solo tardivamente ed in grado minimo. Questo modo di decorrere della alterazione cellulare darebbe ragione della capacita di rapida reintegrazione che gli AA. han potuto constataro nella cellula assoggettando i conigli a regime riparatore, dopo averne fortemente abbassato il tasso emoglobinico; e spiega la relativa vivacità degli animali anemizzati, e nel campo clinico, come la vita sia compatibile coi gradi estremi di impoverimento emoglobinico; giacchè l'elemento filare, il più nobile funzionalmente, è risparmiato.

Il fatto della integrità del cilindrasse, accanto alle gravi lesioni che si osservano nei dendriti, ci obbliga ad ammettere fra questi e quello una differenza funzionale: i prolungamenti protoplasmatici servono alla nutrizione ed agli scambi della cellula; per la loro alterazione, questa è obbligata ad utilizzare il materiale di riserva, cioè la sostanza cromatica, donde la cromatolisi. Che cellule profondamente alterate si possano alternare con altre che han serbato la loro struttura normale, si spiega ammettendo una resistenza varia nei diversi elementi, in rapporto alla loro funzione, al grado di sviluppo morfologico, ai rapporti esistenti fra i varî elementi anatomici.

BELLISARI.

MARINESCO G. — Sur les paraplégies flosques par compression de la moelle. (*Sulle paraplegie flaccide per compressione del midollo*). — La Semaine Médicale N.° 20).

L'A. ha studiato dal punto di vista clinico ed anatomico due casi di paraplegia, per traumatismo del segmento cervico-dorsale, con abolizione dei riflessi. In entrambi i casi esisteva edema ed atrofia muscolare degli arti inferiori, in uno vi era dissociazione siringomielica della sensibilità e l'esistenza del riflesso patellare contralaterale. All'esame anatomico la midolla è schiacciata: a livello della lesione si rinvengono i fatti della degenerazione ascendente e discendente, oltre a varie alterazioni cellulari nelle regioni sottostanti alla lesione, cioè processi di cromatolisi e formazioni di ca-

vità e vacuoli. Esistono pure alterazioni nei nervi e nei muscoli degli arti inferiori.

L'A., notato che in questi due casi esisteva degenerazione discendente del fascio piramidale, e ciò non pertanto i riflessi erano aboliti, si domanda da che dipenda in simili casi l'abolizione dei riflessi. Le teorie di Bastian, di Van Gehucten, di Egger, ecc., non sono sufficienti; invece la quistione è più complessa. Nei casi di mielite trasversa di origine esogena od endogena bisogna, dunque, distinguere a seconda che i malati presentino o no disturbi della sensibilità. Se la sensibilità è conservata e l'area riflessa midollare intatta vuol dire che l'abolizione dei riflessi è, secondo la precedente teoria, sotto la dipendenza di distruzione di fibre centrifughe destinate a mantenere il tono delle cellule del corno anteriore. Ma se invece coesistono gravi disordini della sensibilità il problema è più complesso perchè ciò significa che è impedita la trasmissione non solo degli stimoli centrifughi ma anche dei centripeti sotto la cui complessa influenza si trova il tono delle cellule del corno anteriore. Anche l'atrofia muscolare giuoca la sua parte, ma in modo affatto secondario, perchè essa non è un fenomeno primitivo, ma un fatto tardivo e secondario a disordini vasomotori.

L'esistenza del riflesso rotuleo controlaterale è un fatto notevole perchè dimostra l'esistenza di fibre sensitive o almeno di collaterali incrociate, probabilmente amieliniche, ciò che può spiegare l'emianestesia incrociata nella sindrome di Brown-Séquard, secondo un'ipotesi già emessa dall'A. Le lesioni cellulari descritte nel tratto lombare appartengono al tipo delle alterazioni consecutive alla recisione dei nervi e, nel caso attuale, sono secondarie alle alterazioni di questi.

BELLISARI.

PHILIPPE e DECROLY. — Intégrité des fibres myéliniques de l'écorce cérébrale dans le tabes dorsalis ancien. (*Integrità delle fibre mieliniche della corteccia cerebrale nella tabe dorsale antica*). — Société de Biologie. 14 Maggio.

Siccome non regna accordo sulla parte che spetta alle alterazioni della corteccia cerebrale nella sintomatologia della tabe, gli AA. hanno studiato lo stato delle fibre mieliniche intracorticali in tre casi di tabe: essi raccomandano di sorvegliare in simili ricerche assai attentamente la scolorazione dei preparati per evitare errori di interpretazione. Circondandosi di queste cautele, essi hanno potuto stabilire che le fibre mieliniche intracorticali restano intatte durante tutta l'evoluzione della tabe dorsale volgare e non hanno alcuna influenza sulla sintomatologia della malattia. Importante è l'integrità delle fibre tangenziali, anche nella tabe antica, che fa contrasto con la loro scomparsa, che si osserva nel corso della paralisi progressiva.

BELLISARI.

TREPINSKI. — Die embryonalen Fasersysteme in den Hintersträusen und ihre Degeneration bei der Tabes dorsalis. (*I sistemi di fibre embrionali nei cordoni posteriori e la loro degenerazione nella tabe dorsale*). Arch. f. Psychiatrie 1898 XXX. N. 1 pag. 54.

L'A. dimostra col metodo embrionale che i sistemi di fibre nei cordoni posteriori divise secondo l'epoca del loro sviluppo nel feto sono 4 e non 3 come si era ritenuto dal Flechsig.

La loro distribuzione si capisce meglio dalle figure ed è perciò che non ne diamo qui la descrizione rimandando chi s'interessa dell'argomento all'originale.

Rileva inoltre che nella tabe dorsale nei casi più semplici n'è colpito il 3.° sistema (la numerazione segna l'epoca cronologica di sviluppo); ma che nei casi comuni si sovrappongono per lo più le alterazioni di due o più sistemi e che soltanto così si spiegano bene le diverse opinioni degli altri autori sulla tabe iniziale.

Espone il sospetto che la degenerazione di differenti sistemi produca fenomeni clinici differenti nel quale caso la tabe si dovrebbe classificare in gruppi prendendo per base tale principio anatomico.

Non può dire ancora nulla sull'origine dei suoi sistemi non avendo compiuti gli studî in proposito; ma ammettendo l'idea del Redlich ritiene che nelle radici posteriori debbano decorrere varî sistemi.

LUZENBERGER.

ALGHEIMER. — Die Colloidentartuns des Gehirns. (*La degenerazione colloide del cervello*). Archiv. für Psychiatrie 30 1898, pag. 18.

Sotto questo nome sono raccolte nella letteratura alcune alterazioni distribuite per lo più a chiazze nella sostanza grigia del cervello con degenerazione ialina omogenea delle pareti vasali. Non bisogna confonderle con un'altra degenerazione ialina molto più diffusa, ma limitata soltanto alle pareti vasali (processo sclerotico delle stesse) senza compartecipazione della sostanza cerebrale. Anche la reazione micro-chimica dei due processi è differente. La sclerosi ialina propriamente detta non si altera cuocendola nella potassa caustica, nè coll'aggiunta di acidi, non si colora col metodo Weigert per la fibrina, si colora male col carminio. La ialina colloide invece si gonfia con soluzioni leggiere di potassa caustica, di acidi, si colora fortemente col carminio e col metodo di Weigert per la fibrina. Non ha però i caratteri del colloide voluti da Ziegler ed Ernst.

Lo stesso processo è talvolta chiamato degenerazione gelatinosa (Billroth, Arndt). In un caso di Mayer questi verificò reazione amiloide.

L'A. studiò microscopicamente il cervello di due casi l'uno con diagnosi clinica di paralisi progressiva l'altro di tumore cerebrale e vi trovò una vastissima degenerazione colloide dei vasi del tessuto corticale.

Dall'esame dei suoi preparati deduce che il colloide derivi non da cellule, ma invece dai succhi dei tessuti; i focolai seguono la distribuzione vasale.

Egli ebbe nei suoi preparati tutte le reazioni microchimiche sovraccennate.

LUZENBERGER.

FACKLAM. — Beiträge zur Lehre vom Wesen der huntingtonschen Chorea. (*Contributo alla patogenesi della corea di Huntington*). Arch. für Psychiatrie. 1898 30 pag. 137.

Dopo un'introduzione critica sull'argomento l'A. riferisce minutamente 8 casi proprî dei quali 2 con reperto anatomico.

Egli ritiene che la sede causale della corea di Huntington sia la corteccia cerebrale e che sieno processi encefalitici cronici d'origine vasale che vi producano un'atrofia consecutiva.

LUZENBERGER.

Neuropatologia e Psichiatria.

I. Briquet (d'Armentières). — Rapports entre la maladie du sommeil et le myxoedème. (*Rapporti tra la malattia del sonno e il mixedema*). La Presse médicale, 7 settembre 1898, n. 74, pag. 139.
II. Régis E. e Gaide N. — Rapports entre la maladie du sommeil et le mixoedème. (*Rapporti tra la malattia del sonno e il mixedema*). Ibid., 1.° ottobre 1898, n. 81, pag. 193.
III. Mongour Ch. — Maladie du sommeil et myxoedème. (*Malattia del sonno e mixedema*). Ibid., 22 settembre 1898, n. 78, 172.

I. Il Briquet da un esame comparativo tra i sintomi di quella malattia esotica bizzarra, che va col nome di malattia del sonno, somnosi, ipnosi, e quelli del mixedema si crede autorizzato a poter ammettere tra queste due malattie relazioni assai strette. Difatti classificando i sintomi del mixedema può porvi di rincontro sintomi identici da parte della ipnosi.

I sintomi più caratteristici della prima malattia sono:

1. Diminuzione di attività del sistema nervoso: intelligenza torpida, apatia, torpore fisico estremo.

2. Nutrizione generale rallentata: sensazione di freddo persistente e temperatura discesa realmente al di sotto del normale, polso lento.

3. Modificazioni dell'apparecchio tegumentario: edema della pelle, duro, resistente ed esteso a tutto il corpo; per esso la faccia ha l'aspetto di maschera priva di espressione: arresto più o meno completo delle secrezioni sudorifiche e sebacee (pelle secca, coverta di squame, caduta dei capelli, peli, ciglia, parziale o totale), gonfiore delle mucose.

In ultimo è a notare la continua tendenza a dormire.

Or ecco come a ciascun gruppo di questi sintomi se ne possono mettere a riscontro altri simili della ipnosi, quale è descritta dal Corre.

1. Tra i sintomi dovuti al sistema nervoso: « L'intelligenza è oscurata ». « L'indifferentismo è assoluto ». « L'ammalato risponde lentamente e a monosillabi ».

2. Riguardo alla nutrizione generale: « I malati sono più sensibili alle impressioni del freddo, e si constata pel semplice contatto delle estremità questa tendenza del corpo a raffreddarsi. La temperatura varia fra 34° 9 e 36° 6' ». « Il polso è calmo e lento ».

3. Per quanto riflette l'apparato tegumentario: « La pelle è abitualmente secca ed è forforacea in un gran numero di malati ». « La calvizie parziale del cuoio capelluto non è rara ». « La faccia esprime l'apatia ». « Le labbra sono spesse e lasciano scorrere una saliva viscosa ».

V'ha poi tendenza all'assopimento, fatto accessorio nel mixedema, capitale nella somnosi.

Altre analogie il Briquet riscontra nel fatto che la malattia del sonno non risparmia alcuna età, ha decorso lento e continuo, con fasi qualche volta di remissione e nella ereditarietà che qualche volta si nota.

Il fatto che le idropisie non sono molto frequentemente notate dipenderebbe forse da che non vi si è richiamata l'attenzione.

Il Briquet infine ritiene che anche se la malattia non fosse dovuta affatto a soppressione funzionale del corpo tiroide, la somministrazione di questa glandola sarebbe assai efficace, almeno come acceleratrice della nutrizione.

II. Frattanto l'istessa idea del Briquet era stata qualche tempo innanzi concepita da un medico della marina francese, il Gaide, il quale aveva eziandio istituito il trattamento tiroideo, essendogli capitata l'occasione di osservarne uno nel caso Tombouctou. Alla relazione di esso il Régis aggiunge delle considerazioni. Egli ritiene che attualmente si sia autorizzati a ritenere che la sonnolenza patologica, in generale, sia un sintoma d'intossicazione, forse più specialmente legata a insufficienza epatica, e che questa sonnolenza diviene l'elemento clinico fondamentale, sotto forma di sonno irresistibile, nelle intossicazioni per sostanze stupefacienti o narcotiche d'origine sia esogena sia autogena. Niente rassomiglia infatti meglio a un avvelenamento grave per laudano quanto la malattia del sonno. Si vede subito perciò che la sonnolenza patologica, in tutti i suoi gradi, appartiene alle intossicazioni, ma non ad un'intossicazione, e che anche se fosse più frequente e più marcata nel mixedema, non basterebbe per identificarla all'ipnosi.

Un fatto importante che risulta dalla osservazione di Gaide e di altre simili è che l'ipertrofia del corpo tiroide e di tutto il sistema ganglionare sembrerebbe essere nella malattia del sonno secondaria e non primitiva, conseguenza e non causa. Si tratterebbe, senza dubbio, come in molte infezioni, d'un'accumulazione elettiva del veleno o per la sua neutralizzazione o attenuazione. Talchè essendo il mixedema un'auto-intossicazione d'origine tiroidea, l'ipnosi sarebbe piuttosto un'eso-intossicazione con ritenzione nell'insieme degli apparecchi glandulari tiroideo e linfatico. Per questo e per aiutare l'attività antitossica di questi organi il trattamento tiroideo potrebbe esser tentato e dar qualche risultato.

III. Infine un altro caso di malattia del sonno, riferito dal Mongour sembrerebbe giustificare l'ipotesi del Briquet.

Ecco in riassunto questa osservazione: uomo d'apparenza vigoroso, del peso di 110 chilogrammi, con tendenza da due anni, senza causa conosciuta, al sonno, che costituisce una vera malattia: anche l'intensità di questo sonno è del tutto anormale. Niente nella sintomatologia permetteva di pensare al mixedema, tranne forse l'aspetto rotondo della faccia, insufficiente del resto a costituire lo stato mixedematoso. Il Mongour somministrò l'estratto di corpo tiroide in pillole alla dose di mezzo lobo al giorno, aumentandola fino a giungere a un lobo intero. L'obesità resistè a questo trattamento, ma la malattia del sonno rapidamente migliorò fino ad aversi guarigione completa.

P. Galantè.

I. Weber L. W. — Neure Auschauungen über die Bedeutung der Autointoxication bei der Epilepsie (*Recenti vedute sul significato dell'autointossicazione nell'epilessia*). Münchener medicinische Wochenschrift, 1898, n. 26, pag. 818.

II. Régis E. — Note sur les délires d'auto-intossication et d'infection (*Nota sui delirii d'autointossicazione e d'infezione*). La Presse médicale, 1898, 3 agosto, pag. 57.

III. Cullerre A. — Hépatisme et psychoses (*Epatismo e psicosi*). Archives de Neurologie, 1898, pag. 353.

IV. Mairet et Vires. — Toxicité du sérum sanguin des épileptiques. (*Tossicità del siero del sangue negli epilettici*). Societé de Biologie, 25 giugno 1898.

V. Alessi U. — *Lesioni nervose cellulari nella coprostasi sperimentale.* Ann. di Fren. e scienze affini, 1898, pag. 132.

VI. Cristiani A. — *Le fine alterazioni del sistema nervoso centrale nelle autointossicazioni acute sperimentali d'origine intestinale*). Annali di Fren. e scienze affini, 1897, pag. 164.

I. Le conclusioni cui perviene il Weber in base alle proprie ed alle altrui osservazioni sono le seguenti:

1. Il complesso dei sintomi dell'epilessia sta in un'affezione della corteccia cerebrale, alla quale concorrono tre fattori: *a*) l'eredità; *b*) la predisposizione individuale, vale a dire affezioni di ogni sorta che dalla nascita possono attaccare il sistema nervoso centrale; *c*) una causa occasionale, che periodicamente si manifesta e determina lo scoppio della convulsione, dati i fattori *a* e *b*.

2. L'osservazione clinica, gli esami del ricambio materiale e il reperto anatomo-patologico dimostrano che tanto riguardo al fattore della predisposizione (*b*) quanto al fattore della disposizione occasionale (*c*) rappresentano una gran parte quelle sostanze velenose le quali si formano periodicamente per anomalie del ricambio materiale nei succhi ed escreti del corpo stesso.

3. La natura delle sostanze venefiche non è ancora nota con sicurezza ed è, a quanto pare, diversa: in una serie di casi sembra trattarsi del carbamato ammonico, proveniente dalle urine.

4. La terapia finora ha tenuto tanto più calcolo di queste idee in quanto che essa dà maggiore importanza, che non prima, alle misure dietetiche, le quali influenzano il ricambio materiale e diminuiscono la secrezione delle materie venefiche, mentre dà ancora con ragione importanza ai preparati di bromo e ad altri rimedii calmanti.

II. Il Régis nella sua nota sui delirii da autointossicazione e da infezione crede di poter affermare quanto segue:

1. i delirii tossico-infettivi o autotossici sono analoghi ai delirii esotossici, dei quali il delirio alcoolico è il tipo:

2. questi delirii hanno tutti, come forma clinica, la *confusione mentale*, in qualunque delle sue forme:

3. il delirio tossico-infettivo, almeno nella sua ordinaria forma di confusione mentale subacuta, è, come il delirio alcoolico, *un delirio di sogno od onirico*;

4. Questo sogno delirante non appartiene al sonno mortale, ma al sonno patologico, ed è, per i suoi caratteri, un vero accesso di *sonnambulismo*;

5. l'ipnosi, allorche è possibile negli individui affetti da delirio tossico-infettivo, permette di risvegliare il ricordo, in generale più o meno perduto, delle crisi, e qualche volta anche il ricadere spontaneamente nel delirio;

6. la suggestione può egualmente essere impiegata come terapia in questi ammalati, e sembra riuscire specialmente nei casi in cui, in seguito ad autointossicazione e infezioni intense, persistono delle idee deliranti isolate e fisse originate, come in molti isterici, nel subcosciente del sogno sonnambolico:

7. il delirio onirico corrisponde assai probabilmente, in tuti i casi, a una intossicazione, di cui sembra essere la caratteristica clinica.

III. Dopo le comunicazioni di Charrin (1892) e le memorie successive di Klippel (1892) lo studio dei rapporti tra il fegato e le psicosi è all'ordine del giorno. Il Cullerre, avendo recentemente avuto occasione di osservare due fatti clinici, in cui il problema etiologico e patogenetico si posava in condizioni interessanti, trova che bisogna accordare nelle malattie mentali una reale importanza, dal punto di vista etiologico, ai disturbi funzionali e alle lesioni del fegato.

Nella maggior parte dei casi il disturbo epatico si aggiunge ad altre cause per aumentarne la potenza e l'azione nociva sul cervello.

La sua azione diretta ed esclusiva sembra all'A. meno evidente tanto a cagione della complessità delle funzioni fisiologiche di quest'organo incompletamente dilucidate che della natura dei fatti descritti sotto il nome di follia epatica. I quali difatti sembrano rivelatori di una autointossicazione, che non ha niente di specifico.

Negli alcoolisti, il fegato, progressivamente leso o disturbato nelle sue funzioni, può intervenire ad aiutare l'apparizione del delirio, ma la sua azione non toglie niente del suo valore alla potenza patogena dell'intossicazione alcoolica sul cervello. In questi casi se la cellula cerebrale soccombe è perchè è stata precedentemente modificata dal veleno di origine esterna, allo stesso modo, d'altra parte, che la cellula cerebrale medesima.

All'infuori dell'alcoolismo, la malattia o la cattiva funzione del fegato in un soggetto con forte predisposizione a delirare, possono creare, dal lato del cervello, una predisposizione ad ammalare. In queste condizioni l'intervento di una qualunque causa, fisica o morale, specie morale, basta a provocare l'esplosione della follia.

Negl'individui con lesioni organiche del fegato il delirio può sopraggiungere, ricordando in generale i delirii febbrili per le allucinazioni della vista e per l'andamento confuso e demenziale. Non ha niente di specifico e si confonde con i delirii consecutivi a malattie infettive o ad autointossicazioni.

L'intervento di una malattia organica del fegato nel corso delle follie croniche non ne modifica necessariamente il corso e la sintomatologia. Può pertanto provocare l'esplosione di certe idee deliranti in rapporto alle sofferenze locali provenienti dalla lesione.

IV. Sembra al Mairet ed al Vires per le loro recenti esperienze che il siero del sangue degli epilettici nei periodi interparosistici è meno tossico di quello dell'uomo sano. Il coefficiente tossico dell'uomo sano necessario per uccidere 1 Kg. di animale per iniezione venosa è di circa 15 c.c.; il coefficiente tossico medio del siero dell'epilettico nei periodi interparossistici è di circa 18 c.c. In secondo luogo non vi è compenso negli epilettici tra la tossicità dell'urina e quella del siero: urina e siero sanguigno sono ipotossici.

V. L'Alessi esamina il sistema nervoso di conigli, in cui determinava la coprostasi o somministrando della gomma arabica polverata, mescolati alla semmola, oppure 5 grammi di gomma, 5 di tannino, 30 centimetri cubici di acqua, togliendo nell'un caso e nell'altro il cavolo. Ad alcuni animali prima di provocare la ritenzione fecale ha fatto passare attraverso il cranio

una corrente continua assai forte (10 M. A.) con varie inversioni, allo scopo di produrre nel cervello un *locus minoris resistentiae* da potersi paragonare a ciò che dicesi predisposizione.

L'A. crede di avere contribuito alla dimostrazione dei fatti seguenti:

1. che la coprostasi per sè sola non dà luogo a lesioni visibili microscopicamente nei centri nervosi;

2. che queste lesioni si rendono manifeste quando questi centri presentano una predisposizione ad ammalare, oppure quando la coprostasi è ripetuta più volte;

3. che le lesioni microscopiche che fanno seguito alla autointossicazione intestinale per ritenzione delle feci sono di natura tale da essere suscettibili di guarigione.

VI. Il Cristiani a studiare il substrato anatomico dei disturbi nervosi e psichici dovuti alle autointossicazioni d' origine gastro-intestinale ha praticato delle ricerche anatomo-sperimentali. Chiudeva a dei conigli completamente e permantemente l'apertura anale e li uccideva dopo parecchi giorni, oppure li lasciava morire. Esaminava quindi il cervello ed il midollo spinale con i metodi di Nissl, col metodo rapido di Golgi, col metodo di Weigert, col carminio alluminato. Ha trovato costanti, diffuse e gravi alterazioni tanto delle cellule nervose, quanto delle fibre, sia nel cervello che nel midollo spinale. Tali alterazioni sono parenchimali, degenerative, mancando affatto ogni traccia di lesioni vasali, interstiziaii o d'infiltramento nucleare. Esse si riscontrano per ordine di frequenza di diffusione e di gravità prima nel cervello, poi nel midollo spinale. P. GALANTE.

U. BENENATI. — *Un caso di siringomielia iniziatosi col crampo dei violinisti.* Riforma medica, 1898, settembre.

Un giovane impiegato avea nei precedenti famigliari parecchie note di ereditarietà neuropatica. Era balbuziente, avea sofferto dei tics, avea abusato delle donne ed avea abitato case umide. Nel luglio del 1895 incominciarono a presentarsi nella mano sinistra i sintomi del cosidetto crampo dei violinisti, coi soliti dolori, debolezza muscolare, nel dominio dell' arto offeso. Un paio d'anni dopo i dolori si estesero a tutti gli arti ed al tronco, ed incominciò pure a non poter bene ingoiare; frequenti cefalee e vertigini. Allo esame obbiettivo, come fatto importante, si nota una dissociazione della sensibilità termica, che è quasi generale, ma specialmente accentuato al braccio sinistro. Questa dissociazione consiste in una anestesia per il caldo ed in una iperestesia per il freddo.

L'A. fa una serie di buone considerazioni e viene alla diagnosi di siringomielia, facendo notare l' importanza dello immediato fattore etiologico, cioè lo sforzo professionale. COLUCCI.

MARTINOTTI. C. — *Rapporto fra l'azoto dell'urea e l'azoto totale nelle urine di alcuni epilettici.* Ann. di fren. e sc. affini, 1898, pag. 149.

Il rapporto tra l'azoto dell'urea e l'azoto totale ne indica come avvengono nel nostro organismo i processi di ossidazione. Ora in tutti i casi esaminati dall'A. si ha un rapporto dell'azoto dell'urea e dell'azoto totale alquanto al di sotto della norma, che secondo gli autori oscilla tra 84 e 87 %.

La conclusione più ovvia, che all'A. sembra si possa trarre dalle sue ricerche, si è che nei casi esaminati i processi di ossidazione si compiessero con un'attività alquanto al di sotto della norma, e ciò specialmente nel periodo antecedente e consecutivo all'accesso. P. GALANTE.

COGNETTI DE MARTIIS L. — *Biologia e psicologia degli epilettici.* Ann. di Medicina navale, 1898, pag. 380.

Dallo studio dei dati biologici e psicologici di 33 epilettici, tutti militari, l'A. può ricavare alcune considerazioni sintetiche.

L'illegittimità, trovata nella proporzione del 6, 6 %, fa ritenere che essa abbia elementi capaci di alimentare la grande nevrosi costituzionale. Di questa poi precipuo agente provocatore è stato lo schok psichico con la percentuale di 21, 21. Seguono agenti minori, come l'intossicazione da acido carbonico, il tifo, il vaiuolo, l'influenza nella singola proporzione di 3. 3.

La frequente *attività onirica* (18, 18 %) con i numerosi accessi notturni (30, 3 %) a volta esplodenti nel sogno (9, 9 %) mentre dimostra la esuberante funzionalità dei centri psichici inferiori, rende giustizia al Thomayer, che considera alcuni sogni come accessi epilettici.

La debolezza al contrario dei centri psichici superiori (inibitori) è dimostrata dai molti che mutarono mestiere (30, 3 %) e dai non pochi intolleranti del vino (18, 18 %) o precocemente sessuali (15, 15 %).

E nelle manifestazioni della nevrosi si va dalla mite epilessia parziale (3, 3 %) ai tumultuosi accessi psichici (21, 21 %) nei quali spesso esplode il suicidio (9, 9 %), fino all'automatismo ambulatorio delle fughe (9, 9 %) e alla delinquenza (18, 18 %). È che l'epilessia, potendo turbare l'intelligenza, la volontà e il senso morale o sociale, sintetizza la degenerazione nella triade dolorosa della pazzia, del suicidio e del delitto, sotto le quali tre forme della degenerazione umana spesso si nascondono accessi incompleti o larvati o trasformazioni di accessi epilettici (*equivalenti*) appartenenti a quella che il Magnan chiama la *sindrome episodica* della degenerazione.

P. GALANTE.

BECHTEREW. — Ueber eine eigenartige psychopathische form der retentis urinae. (*Su di una particolare forma psicopatica di ritenzione d'urina*). — Neurologisches Centralblatt 15 Sett. N. 18.

L'autore richiama l'attenzione su di un caso particolare di disturbo dell'attività vescicale. L'affezione consiste in una grande difficoltà della emissione delle urine, tostochè debba avvenire in presenza di altri, e ad onta di sforzo e della migliore volontà non è possibile emetterne poche gocce. Sembra esistere un disturbo dell'attività muscolare associativa, anzichè del m. detrusore.

L'A. nota che il Raymond in una nota (Troubles psychopathiques de la miction) parla dell'influenza della psiche sulla minzione, come sulla favella, la scrittura ed ogni altra attività e riporta un caso clinico. Il Raymond e James Yanet spiegano che per avere una regolare emissione di urine debba supporsi uno stato di distrazione. L'A. riferisce le opinioni di Mosso e di Pellacani i quali dicono che ogni impressione tattile, ogni rumore, ogni sensazione dolorosa, ogni eccitamento o sforzo ed ogni processo psichico è sempre accompagnato da contrazioni della vescica urinaria.

L'A. conchiude ritenendo che la patogenesi del male debba ascriversi ad una straordinaria eccitabilità dello sfintere vescicale e ad una dissociazione funzionale relativa di questo e del *detrusor*.

Si raccomanda, come cura, l'influenza morale e tutte quelle misure atte a deviare l'attenzione dei malati. Si cerchi diminuire la frequenza delle urinate. Qualche iniezione di 5, 10 % di cocaina nell'uretra gioverà a diminuire l'eccitazione riflessa della vescica. Sarà in ultimo necessario, a scopo evacuativo, l'applicazione del catetere al quale non si ricorrerà tanto facilmente per non abituare i pazienti all'uso di esso. MEZZA.

FOVEAU DE COURMELLES. — Des phénomènes électriques comparés dans les régions chaudes et les régions froides et de leurs conséguences épidemiologiques. — Congrès des Sociétés savantes tenu a Paris. La Revue médicale 1898 N. 201 pag. 148.

L' A. studia i fenomeni elettrici che si sviluppano nell'aria nei climi caldi (sud dell'Algeria) quando soffia lo scirocco. Essi accompagnati dall'esegerata secchezza e dall'altezza barometrica producono negli Europei dei fenomeni d'ipereccitabilità, che arrivano talvolta fino alla febbre nervosa. Paragona questo stato col male di montagna e lo attribuisce all'eccesso d'ozono nell'aria. Gli stessi fenomeni si proverebbero pure nelle regioni polari, ove le aurore boreali dimostrano l'eccesso di elettricità nell'aria.

LUZENBERGER.



INDICE GENERALE

Memorie originali.

Riviste.

Anatomia e Fisiologia.

Anatomia patologica.

Neuropatologia e psichiatria.

Terapia.

Bibliografia.

Necrologia.

41C
354+

HOLZER
BINDER


3 2044 081